This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY.

LANE
MEDICAL LIBRARY
SAN JOSE, THE ISLAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885

Exchange
Boston Medical Library

PREMIER CONGRÈS

DE

L'ASSOCIATION INTERNATIONALE D'UROLOGIE

Congrès international d'urologie

PREMIER CONGRÈS

DE

L'ASSOCIATION INTERNATIONALE D'UROLOGIE

PARIS, 30 Septembre - 3 Octobre 1908

PROCÈS-VERBAUX, RAPPORTS ET DISCUSSIONS

PUBLIÉS PAR

LE Dr E. DESNOS
Secrétaire général du Congrès

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

1908

CATALO
MAY 28
J. F. I
BOSTON
MAY 2

STATUTEN

DER INTERNATIONALES GESELLSCHAFT FÜR UROLOGIE

Artikel 1.

In Paris ist in Jahre 1907 eine internationale Gesellschaft für Urologie gegründet worden.

Als Zweck hat sie das Studium aller Fragen welche sich auf Urologie beziehen (Anatomie, Physiologie, Chemie, medicinische und chirurgische Krankheitslehre).

Sie has ihren Sitz in Paris.

Artikel 2.

Die Gesellschaft vereinigt sich alle 3 Jahre zum Congress, in einer durch die allgemeine Versammlung bestimmten Stadt, unter dem Vorsitz eines durch den vorigen Congress erwählten Mitgliedes.

Das nationale Comité des Landes, wo sich der Congress hält, bestimmt den General-Sekretär dieses letzteren.

Artikel 3.

Die Arbeiten des Congresses beschränken sich aut eine kurze Darlegung und auf die Erörterung der Berichte über die durch den vorigen Congress an die Tagesordnung gebrachten Fragen. Immerhin, wird das permanente Comité das Recht haben, gelegentlich eine Frage, welche ihm ihrer Wichtigkeit oder ihrer Gelegenheit wegen als nötig erscheinen würde, an der Tagesordnung zu erscheinen, hinzuzufügen.

Artikel 4.

Die Anzahl der Mitglieder der Gesellschaft ist limitirt.

Ein internationales, züzammengesetztes wie im Artikel 5 gesagt, Comité, setzt periodisch die Anzahl der Mitglieder jedes Landes fest.

Es können nur Gelehrte Mitglieder der Gesellschaft werden, welche durch das internationale Comité, auf den Vorschlag des Comités ihres Landes, genehmigt worden sind.

Artikel 5.

Die Gesellschaft ist durch ein internationales, permanentes Comité verwaltet. Dieses Comité ist durch einen Delegirten jedes Landes, den Präsidenten des Congresses, die ehemaligen Präsidenten und General-Sekretäre des Congresses, einen General-Sekretär und einen Schatzmeister zusammengesetzt.

Das internationale Comité wählt unter den Mitgliedern der Gesell-

un président, deux vice-présidents, u
majorité absolue des suffrages. Ces nc
durée de trois ans. Les membres sorta

ART. 6.

Tous les membres de chaque sec
dans une Assemblée spéciale, pour nc
générales de l'Association, un Comi
membres dont l'un sera délégué au Cc
nation se fait à la majorité absolue de
de trois ans; les membres des Comit

ART. 7

Les ressources de l'Association se
triennale de chaque membre fixée à
vente des publications de l'Associatio

ART. 8

Tout membre qui n'aura pas payé
réunion du dernier Congrès, sera co
La radiation d'un membre de l'Assc
par le Comité international à la majoı
exprimés, dans une réunion spécialen

ART. 9

Pendant la période du Congrès, il
rale présidée par le Président du Con
bation des comptes, le choix des ques
pour le Congrès suivant, la fixation c
l'élection du Président et des Vice-P
La désignation des rapporteurs est l
l'Association après entente avec le B

ART. 1(

Les langues officielles sont l'alle
l'italien.

secrétaire et un trésorier à la
inations sont faites pour une
s sont rééligibles.

n nationale sont convoqués
mer au moment des réunions
national composé de trois
ité international. Cette nomi-
uffrages, et pour une période
nationaux sont rééligibles.

mposent : 1° de la cotisation
francs; 2° du produit de la

cotisation, six mois après la
léré comme démissionnaire.
tion ne pourra être faite que
des deux tiers des suffrages
convoquée à cet effet.

t tenu une Assemblée géné-
s International pour l'appro-
ns à mettre à l'ordre du jour
siège du Congrès suivant et
dents du prochain Congrès.
sée aux soins du Bureau de
au du Congrès.

nd, l'anglais, le français et

—

STATUTEN

DER INTERNATIONALES GESELLSCHAF

ARTIKEL 1.

In Paris ist in Jahre 1907 eine internationale
logie gegründet worden.

Als Zweck hat sie das Studium aller Fragen
logie beziehen (Anatomie, Physiologie, Chem
chirurgische Krankheitslehre).

Sie has ihren Sitz in Paris.

ARTIKEL 2.

Die Gesellschaft vereinigt sich alle 5 Jahre
durch die allgemeine Versammlung bestimm
Vorsitz eines durch den vorigen Congress erw

Das nationale Comité des Landes, wo sich
stimmt den General-Sekretär dieses letzteren.

ARTIKEL 3.

Die Arbeiten des Congresses beschränken si
legung und auf die Erörterung der Berichte üb
gen Congress an die Tagesordnung gebracht
wird das permanente Comité das Recht ha
Frage, welche ihm ihrer Wichtigkeit oder ih
als nötig erscheinen würde, an der Tagesor
hinzuzufügen.

ARTIKEL 4.

Die Anzahl der Mitglieder der Gesellschaft i

Ein internationales, züzammengesetztes wi
Comité, setzt periodisch die Anzahl der Mitgli

Es können nur Gelehrte Mitglieder der Gesel
durch das internationale Comité, auf den V
ihres Landes, genehmigt worden sind.

ARTIKEL 5.

Die Gesellschaft ist durch ein internationale
verwaltet. Dieses Comité ist durch einen De
den Präsidenten des Congresses, die ehemalig
neral-Sekretäre des Congresses, einen Gener
Schatzmeister zusammengesetzt.

Das internationale Comité wählt unter den

schaft einen Präsidenten, 2 Vice-Präsidenten, einen Sekr
Schatzmeister nach der absoluten Stimmenmehrheit.
nungen sind für eine Dauer von 3 Jahren gemacht. Die
den Mitglieder sind wieder wählbar.

ARTIKEL 6.

Alle Mitglieder jeder nationalen Section werden im A
allgemeinen Vereinigungen der Gesellschaft zu einer s
sammlung zusammenberufen, um ein nationales, aus
zusammengesetzes Comité, von denen Mitgliedern ein
tionalen Comité delegirt sein wird, zu ernennen. Dies
wird nach der absoluten Stimmenmehrheit und für e
von 3 Jahren gemacht.

Die Mitglieder der nationalen Comités sind wieder w

ARTIKEL 7.

Die Mittel der Gesellschaft stellen sich zusammen :

1. Aus der 3-jährigen, auf 50 Frcs festgestellten Co
Mitglieds.

2. Aus dem Ertrag des Verkaufs der Herausgaben der

ARTIKEL 8.

Jedes Mitglied, welches seine Cotisation nicht nach 6
der Vereinigung des letzten Comités bezahlt haben
entlassen bezeichnet werden.

Die Tilgung eines Mitglieds der Gesellschaft kann
internationale Comité bei der Mehrheit von 2 Dritte
gemacht werden, in einer speziell in dieser Absicht z
nen Vereinigung.

ARTIKEL 9.

Während der Zeitdauer des Congresses, ist ein
dem Präsidenten des internationalen Comités präsid
gehalten, für die Billigung der Rechnungen, die
die an die Tagesordnung für den folgenden Congr
die Festsetzung des Sitzes des folgenden Congr
lung des Präsidenten und des Vice-Präsidente
gresses. Die Ernennung der Berichterstatter wi
reaus der Versammlung, nach Einverständniss
Congresses, zugelassen.

ARTIKEL 10.

Die officiellen Sprachen sind deutsch, en
italienisch.

STATUTES

OF THE INTERNACIONAL SOCIETY OF UROLOGY

I

An International Association of Urology is established in 1907, in Paris. Its object is the study of all questions relating to Urology (anatomy, physiology, chemistry, medical and surgical pathology). The Association has its seat in Paris.

II

The Association meets in congress every three years in a city appointed by the general meeting, under the presidency of a member elected by the preceeding Congress.

The National Committee of the country in which the Congress is held, appoints the General Secretary of the Congress.

III

The transactions of the Congress are limited to a brief exposition and to the discussion of the questions proposed by the preceeding Congress. The Permanent Committee however may add in due time a question the importance and opportunity of which warrant its being placed on the agenda paper.

IV

The number of members of the Association is limited.

An International Committee composed as it is stated in the 5th paragraph establishes the number of members for each country.

Membership of the Association is limited to such distinguished medical men as may be proposed by the Committee of their own country and approved by the International Committee.

V

The Association is managed by a permanent International Committee. This Committee is composed of one delegate for each country, of the President and former Presidents and General Secretaries of the Congress, of a General Secretary and of a Treasurer.

The International Committee chooses among the members of the

Association a Presiden
surer at the absolute r
made for three years.

All the members of
cial meeting to appoin
Association a National
of which will be a dele
This choice will be
for a period of three
tees are reeligible.

The funds of the Ass
1° The triennal subs
2° The produce of th

Any member not h
following the last Con
The striking out of a
only by the Internatio
of the votes, expresse
pose.

During the Congre
the President of the I
the accounts, to select
gress, to decide upon
at and to elect its pre
appointed by the Bure
Bureau of the Congre

The official languag

lents, a Secretary and a Trea-
otes. These nominations are
ıbers are reeligible.

tion are summoned to a spe-
of the general meeting of the
posed of three members, one
ıational Committee.
ute majority of the votes and
bers of the National Commit-

n :
ıember settled at 50 francs;
ciation's publications.

oscription within six months
ıidered as having resigned.
ıciation may be brought about
he majority of the two thirds
ecially convened for this pur-

ting under the presidency of
gress will be held to examine
be discussed at the next Con-
ıe next Congress will be held
residents. The reporters are
ion after consulting with the

French, German, and Italian.

—

STATUTO

DELL' ASSOCIAZIONE INTERNATIO

ARTICOLO 1.

Nel 1907 si è fondata a Parigi una As
d'Urologia.

Essa si propone di studiare tutte le quisti
(anatomia, fisiologia, chimica, patologia me

La sede di detta Associazione è a Parigi.

ART. 2.

L'Associazione si riunisce a Congresso
città designata dall' Assemblea generale,
membro eletto dal Congresso precedente.

Il Comitato nazionale del paese, dove
dezigna il segretario generale.

ART. 3.

I lavori del Congresso si limitano all' espo
discussione dei rapporti sulle quistioni me
dal Congresso precedente. Tuttavia il con
diritto di aggiungere, in tempo utile, una q
dover figurare all' ordine del giorno, per l
sua opportunità.

ART. 4.

Il numero dei membri dell' Associazione
internazionale, composto come è detto all' a
mente il numero dei membri di ciascun pae

Non possono essere membri dell' Associaz
diti dal Comitato internazionale, sulla prop
paese.

ART. 5.

L'Associazione è amministrata da un Co
manente. Questo Comitato è composto d
paese, del presidente del Congresso, degli
gresso, degli antichi segretari generali, di
di un tesoriere.

Il Comitato internazionale sceglie fra i membri dell' Associazione un presidente, due vice-presidenti, un segretario ed un tesoriere a maggioranza assoluta di voti. Queste nomine sono fatte per la durata di tre anni. I membri uscenti sone rieleggibili.

ART. 6.

I membri di ogni sezione nazionale sono convocati in un' assem blea speciale per nominare, al momento delle riunioni generali d Associazione, un Comitato nazionale composto di tre membri quali uno sarà delegato al Comitato internazionale. Questa no si fa a maggioranza assoluta di voti e per un periodo di tre I membri del Comitato nazionale sono rieleggibili.

ART. 7.

I fondi dell' Associazione provengono : 1° dalla quota trie ciascun membro fissata in 50 lire; 2° dal prodotto della vend pubblicazioni dell' Associazione.

ART. 8.

Ogni membro che non avrà pagato la sua quota, tra dalla riunione dell' ultimo Congresso, sarà considerato sionario.

La radiazione d'un membro dell' Associazione non pot che dal Comitato internazionale, convocato in riun scopo, alla maggioranza dei due terzi dei voti espressi

ART. 9.

Durante il periodo del Congresso sarà tenuta un' rale presieduta dal Presidente del Congresso intern provazione dei conti, la scelta delle quistioni da del giorno per il Congresso seguente, la fissazi Congresso seguente e l'elezione del Presidente e del prossimo Congresso. La designazione dei relat tato dell' Associazione, previo l'accordo col Com

ART. 10.

Le lingue ufficiali sono : il francese, l'inglè

RÈGLEMENT DU CONGRÈS

Article premier. — Le Bureau du Congrès fixe l'ordre des séances, leur jour, leur heure, leur durée en prenant conseil des Membres de l'Association, s'il le juge nécessaire.

Art. 2. — L'ordre du jour de chaque séance est préparé par les soins du Secrétaire général. Il se compose de la lecture d'un résumé des rapports et de sa discussion par les membres du Congrès.

Art. 3. — Il est imposé une limite de temps de 10 minutes aux orateurs qui prennent la parole. Le Président a le droit, sans consulter l'Assemblée, d'accorder une prolongation de 5 minutes; ce temps écoulé, il est nécessaire de consulter l'Assemblée.

Art. 4. — Tout travail antérieurement imprimé ou présenté à une Société savante ne peut être communiqué dans la même forme au Congrès.

Art. 5. — Les rapports et les discussions dont les manuscrits doivent être remis de suite au Secrétaire général, sont publiées *in extenso* dans le volume des comptes rendus, sous la surveillance du Comité qui se réserve le droit de renvoyer à son auteur, à fin de modifications, et au besoin de refuser toute communication qui s'écarterait du but scientifique de l'Association. L'étendue du texte de chaque communication ne devra pas dépasser 8 pages in-8°.

Art. 6. — Tout travail présenté au Congrès, qui aura été publié avant que le volume des comptes rendus ait paru, sera simplement analysé.

Art. 7. — Aucune personne étrangère à l'association ne peut être admise à y prendre la parole.

Art. 8. — Tout auteur d'un travail inséré dans le volume des comptes rendus de l'Association peut réclamer à ses frais un tirage à part. Ces tirages à part doivent porter la mention : *Extrait des Mémoires et Bulletins de l'Association internationale d'Urologie.*

Art. 9. — Tous les membres de l'Association reçoivent gratuitement le volume des comptes rendus.

VERORDNUNG DES CONGRESSES

Artikel 1. — Das Bureau des Congresses setzt die Ordnung Sitzungen, den Tag und die Stunde wo sie stattfinden, sowie il Dauer mit Berathschlagung der Versammlungs-Mitglieder, wenn notwendig findet, fest.

Art. 2. — Die Tagesordnung jeder Sitzung wird durch den Ge ral-Sekretär vorbereitet. Sie besteht in der Vorlesung einer kur Übersicht der Berichte und der Erörterung derselben durch die C gressmitglieder.

Art. 3. — Eine Zeiteinschränkung von 10 Minuten wird de Wort nehmenden Rednern auferlegt. Der Vorsitzende hat das ohne die Versammlung zu consultiren, 5 Minuten Verlänger gewähren : wenn diese Zeit abgelaufen ist, muss die Versar consultirt werden.

Art. 4. — Jede vorher gedruckte oder einer wissensc Gesellschaft vorgehaltene Arbeit kann nicht in derselben Congresse mitgeteilt werden.

Art. 5. — Die Vorträge und Erörterungen, deren Manu General-Sekretär sofort verreicht werden sollen, werden dem Berichtsverband unter der Beaufsichtigung des Con das Recht vorbehält, jede sich vom wissenschaftlich Vereins entfernende Mitteilung, seinem Verfasser zur r mung zurückzusenden und im Notfalle zu verweigern Der Text jeder Mitteilung darf nicht mehr als 8 Seiten

Art. 6. — Jede dem Kongress vorgehaltene Arbe der Berichtsverband erschienen ist, veröffentlicht einfach analysiert werden.

Art. 7. — Keine dem Verein fremde Person ka den, in demselben die Rede zu nehmen.

Art. 8. — Jeder Verfasser einer in dem Bericht inserirten Arbeit kann auf eigene Kosten einen langen. Diese Sonderabdrücke sollen die Erv *den Berichten und Denkschriften des Internatio logie*, tragen.

Art. 9. — Alle Mitglieder des Vereins erh Berichte unentgeltlich.

REGULATIONS OF THE CONGRESS

I. The officers of the Congress appoint the order, day, hour and duration of the sittings, taking the advice of the members of the association when they think it advisable.

II. The agenda paper of each sitting is drawn up by the General Secretary : it includes the reading of the summary of one or more Reports and its discussion by the members of the Congress.

III. A time limit of ten minutes is imposed on all speakers. The President has the right to grant a prolongation of five minutes without consulting the Assembly; no further prolongation may be granted without the Assembly being consulted.

IV. A paper previously printed or read before a learned Society may not be presented in the same form to the Congress.

V. The reports and discussions, the manuscripts of which must be handed immediately to the General Secretary, are published *in extenso* in the Transactions under the supervision of the Committee who may cause the author to modify or to withdraw any paper not in keeping with the scientific aim of the Association. The text of each paper may not exceed 8 pages in-8°.

VI. A paper read before the Congress and published before the publication of the volume of Transactions will be simply reviewed.

VII. Persons not belonging to the Association cannot be allowed to speak.

VIII. Authors of papers published in the volume of Transactions may have reprints at their own costs. The reprints must bear the title « *Reprint from the Memoirs and Bulletins of the international Association of Urology.* »

IX. All the members of the Association receive the volume of transactions free.

REGOLAMENTO DEL CONGRESSO

Articolo 1. — Il Comitato del Congresso stabilisc
delle sedute, il giorno, l'ora, la durata, previo avviso d
dell' Associazione, se lo crede necessario.

Art. 2. — L'ordine del giorno di ogni seduta è a cura
tario generale. Comprende un riassunto dei rapporti e
sione dai membri del Congresso.

Art. 3. — Un limite massimo di 10 minuti è stabilit
oratore. Il Presidente ha il diritto, senza consultare l'as
accordare una proroga di 5 minuti : trascorso questo tem
sario consultare l'Assemblea.

Art. 4. — Ogni lavoro già stampato o presentato ad u
scientifica non può essere comunicato nella stessa forma al

Art. 5. — I rapporti e le discussioni, i cui manoscr
essere consegnati subito al Secretario generale, sono p
extenso nel volume degli atti, sotto la vigilanza del
si riserva il diritto di rinviare all' autore, per modificarl
di respingere ogni communicazione che s'allontana d
tifica dell' Associazione. Ogni communicazione non
8 pagine in-8°.

Art. 6. — Di ogni lavoro, presentato al Congre
prima che il volume del Congresso sia apparso,
cemente un' analisi.

Art. 7. — Le persone estranee all' Associazio
dere la parola.

Art. 8. — Ogni autore d'un lavoro inscrito
dell' Associazione può richiedere, a sue spese
Questi estratti devono portare la dicitura : *E*
dai bolletini dell' Associazione internazionale

Art. 9. — I membri dell' Associazione
volume degli Atti.

BUREAU

DU

PREMIER CONGRÈS INTERNATIONAL D'UROLOGIE

30 SEPTEMBRE - 5 OCTOBRE 1908

Président : M. Albarran, Joaquin, professeur à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux.

Vice-présidents : MM. Posner, Karl, professeur à la Faculté de médecine de Berlin;

Watson, professeur à Harward medical College, chirurgien de City hospital de Boston.

Secrétaire général : M. Desnos, 59, rue La Boétie, Paris.

Trésorier général : M. Pasteau, 15, avenue de Villars, Paris.

COMITÉ INTERNATIONAL

DE L'ASSOCIATION INTERNATIONALE D'UROLOGIE

Président : M. Guyon (Félix), membre de l'Institut et de l'Académie
médecine, professeur honoraire à la Faculté de médecine de Par
chirurgien honoraire des hôpitaux.

Vice-présidents : MM. Israel, professeur à la Faculté de médecine
Berlin ;

Watson, professeur à Harward medical College, chirurgien de C
hospital de Boston.

Secrétaire général : M. Desnos (Ernest), ancien interne des h
de Paris.

Trésorier général : M. Pasteau, Octave, ancien chef de Clin
Faculté de Paris.

Membres :

Albarran (Joaquin), professeur à la Faculté de médecin
Albarran (Pedro), à la Havane.
Borélius (Jacques), professeur de chirurgie et directe
chirurgicale à l'Université de Lund (Suède).
Brongersma (H.), Privat-Docent d'Urologie à l'Univ
dam.
Carlier (Victor), professeur à la Faculté de médeci
l'hôpital Saint-Sauveur, à Lille (Nord).
Ceccherelli (Andrea), professeur et directeur de
gicale à l'Université de Parme.
Chivelli, à Melbourne.
Fédoroff (Serguey), professeur à l'Académie de
Pétersbourg (Russie).
Furtado (Arthur), à Lisbonne.
Gonzalès (Regino), à Mexico.
Haberern (Jonathan), professeur agrégé à la
Budapest.
Heresco (Pierre), ancien interne des hôpit
en chef du service des maladies des vo
Filantropia, à Bucarest.

KALLIONTZIS (E.), professeur à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Arctaos, Correspondant de la Société de Chirurgie de Paris, à Athènes.

KAPSAMMER, G. Dr. Abteilungsvorstand, à Wien.

KROGIUS (Ali), professeur de Chirurgie, à Helsingfors.

LLURIA, à Madrid.

MAGALHAES (P. S. de), professeur de pathologie chirurgicale à la Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro.

MARAINI (Bernardius), professeur substitut de clinique des maladies des voies urinaires à la Faculté de médecine de Buenos-Aires.

MARTIGNY (de), chirurgien de l'Hôtel-Dieu, à Montréal.

PARDOE (John), assistant surgeon, Saint-Peters hospital, à London W.

POSNER, professeur à la Faculté de médecine de Berlin.

REVERDIN (Jacques), professeur à la Faculté de médecine, associé étranger de la Société de chirurgie, à Genève.

SAXTORPH (Sylvester), professeur, chirurgien de l'hôpital communal, à Copenhague.

SGOURDÉOS (Tomazos), chirurgien en chef de l'hôpital National grec, à Constantinople.

SOUBBOTITCH (V.), chirurgien de l'hôpital d'État, à Belgrade.

STRÖM (Hagb.), professeur de Clinique chirurgicale à l'Université, chef de Clinique à l'hôpital de l'État, à Christiania.

TSAMIS (Jean), le Caire.

VAN DER POËL (John), ancien Président de l'Académie de médecine, chirurgien de Bellevue hospital, à New-York.

VERHOOGEN (J.), professeur agrégé à l'Université, chirurgien à la Policlinique libre de Bruxelles.

DÉLÉGUÉS ET MEMBRES DES COM

POUR 1908

ALLEMAGNE

KUMMEL, Holzdamm 14, à Hambourg.
POSNER, **délégué**; Keishstrasse 21, à Berlin.
SENATOR, Bahnhofstrasse 7, à Berlin.

AUSTRALIE

CRIVELLI, **délégué**; Arrol, Albert Park, à Mel
RYAN, 57, Collins street, à Melbourne.
STIRLING, 217, Lonsdale street, à Melbourne.

AUTRICHE

FRISCH (A. Ritter von), Josefstädterstrasse 17,
KAPSAMMER, **délégué**, Maria-Theresienstrasse,
ZUCKERKANDL (O.), Elisabethstrasse 5, Wien.

BELGIQUE

HOGGE (Albert), 26, rue Beckman, à Liége.
LECLERC-DANDOY, 14, rue du Grand-Cerf, à Bru
VERHOOGEN (J.), **délégué**, 11, rue du Congrès,

BRÉSIL

ADEODATO DE SOUZA, Bone Gasto Canella, 17, à
MAGALHAES (P. S. de), **délégué**, 59, rua d
Janeiro.
PACHECO MENDEZ (Antonio), à Bahia.

CANADA

ARMSTRONG, 520, Montain street, à Montréal
MARTIGNY (de), **délégué**, 224, Sherbrooke 1
SHEPHERD (Francis-J.), 152, Mansfield street

CUBA

ALBARRAN (Pedro), **délégué**, 20, Concordia, à La Havane.
MOLINA (Rodriguez), à La Havane.

DANEMARK

TSCHERNING (E.), à Copenhague.
ROVSING, Amaliegade, 27, à Copenhague.
SAXTORPH, **délégué**, Bredgade, 47, à Copenhague.

ÉGYPTE

TSAMIS (Jean), **délégué**, au Caire.
VORONOFF, au Caire.

ESPAGNE

LLURIA, **delégué**, Paseo de la Castellana, 10, Madrid.
MESTRE, Ramblees de las Flores, Barcelone.
SARACHAGA, Santander.

ÉTATS-UNIS

VAN DER POËL, **délégué**, 56, W. 52th street, à New-York.
WATSON, 29, Marlborough street, à Boston.
YOUNG, 707, Saint-Paul street, à Baltimore.

FINLANDE

BONSDORFF (Hj von), 11, boulevardsgatan, à Helsingfors.
FALTIN (R.), à Helsingfors.
KROGIUS (Ali), **délégué**, 5, Nylandsgatan, à Helsingfors.

FRANCE

ACHARD (Charles), 164, rue du Faubourg-St-Honoré, à Paris.
CARLIER (Victor), **délégué**, 16, rue des Jardins, à Lille.
POUSSON, 10, cours Tournon, à Bordeaux.

GRANDE-BRETAGNE

Bickersteth (Robert), 4, Rodney street, à Liverpool.
Fenwick (E. Hurry), 14, Savile Row, à London, W.
Pardoe (John), **délégué**, 77, Wimpole street, à London

GRÈCE

Guisy (Barthélemy), 8, rue Pinacoton, à Athènes.
Kalliontzis (E.), **délégué**, 7, rue de l'Université, à Athène
Katerinopoulos, 12, rue Ophtalmiatrion, à Athènes.

HOLLANDE

Bosch, 12, Kanaal, à La Haye.
Brongersma (H.), **délégué**, Weisteinde, 6, à Amsterdam.
Rochell (C.-A.-H.), Keizersgracht, 613, à Amsterdam.

HONGRIE

Dollinger (Jules), 52, Rákókzy utca, à Budapest.
Haberern (Jonathan), **délégué**, 5, Maria Valéria ú
Illyès (G.), 20, Ulloï utca, à Budapest.

ITALIE

Ceccherelli (Andrea), **délégué**, 186, Strada
Parme.
Durante (Francesco), Corso d'Italia, à Rome.
Roth (Angelo), Piazza d'Italia, à Sassari.

MEXIQUE

Gonzalès (Regino), **délégué**, 1, Estampa
Castro (Léopold), Vergara, 9, à Mexico.
Lombardo (German-Diaz), 1,1 1/2, Estampa

NORVÈGE

NICOLAYSEN (J.), à Christiania.
STRÖM (Hagb.), **délégué**, à Christiania.
LAACHE (S.), à Christiania.

PORTUGAL

ALBUQUERQUE (Carlos José d'Azevedo d'), 1, rue dos Fogueteiros, à Porto.
FURTADO (Arthur), **délégué**, 100, rue de S. Roque, à Lisbonne.
LEAO (Francisco Eusebio), 61, rue Garrett 2me, à Lisbonne.

RÉPUBLIQUE ARGENTINE

MARAINI (Bernardius), **délégué**, 155, Calle C. Pellegrini, à Buenos-Aires.
TEXO (F.), 1142, Libertad, à Buenos-Aires.
CASTAÑO (Alberto).

ROUMANIE

HERESCO (Pierre), **délégué**, 6, rue Mercur, à Bucarest.
JONNESCO (Thomas), 69, str. Alex. Lakovari, à Bucarest.
SEVEREANU (C.), 25, Strada Campineanu, à Bucarest.

RUSSIE

CHOLZOFF (Boriss), 5, Zakarievskaia, à Saint-Pétersbourg.
FEDOROFF, **délégué**, à Saint-Pétersbourg.
GORACH (Vladimir), 44, Nicolaïaskaia, à Saint-Pétersbourg.

SERBIE

KOJEN, 9, rue du Roi-Milan, à Belgrade.
SOUBBOTTICH, **délégué**, 51, Simina, à Belgrade.

SUÈDE

BORÉLIUS (Jacques), **délégué**, à Lund.
KEY, à Stockholm.
MORNER, à Stockholm.

SUISSE

GIRARD (Charles), 15, rue du Général-Dufour, à Genève.
REVERDIN (Jacques), 43, rue du Rhône, à Genève.
ROUX (César), 1, avenue de la Gare, à Lausanne.

TURQUIE

ANTIPPAS (André), à Constantinople.
DE LACOMBE (Léon), à Constantinople.
SGOURDEOS (Tomazos), **délégué**. 25, rue Iman, à Constan

BOSTON MEDICAL
MAY 21 1909
LIBRARY.

LISTE DES MEMBRES

DE

L'ASSOCIATION INTERNATIONALE D'UROLOGIE

ALLEMAGNE

Amann, professeur de Gynécologie à l'Université, Sonnenstrasse, 7, à Munich.

Angerer (von), Geh. Rat, professeur, à la Faculté de médecine à Munich.

Barth, professeur, à Dantzig.

Baumgarten (Paul von), professeur de pathologie à la Faculté de médecine, à Tubingen.

Berg, 15, Kaiserstrasse, à Francfort-sur-le-Mein.

Bier, Geh. Rat, professeur de Chirurgie, Lessingstrasse, 1, à Berlin, N. W.

Casper (Léopold), professeur privat-docent à la Faculté de médecine de l'Université, Bendlerstrasse, 20, à Berlin.

Cohn (J.), Friedrichstrasse, 134, à Berlin.

Frank (E. R. W.), Lützowufer, 14, à Berlin, W.

Freudenberg (A.), Potsdamerstrasse, 20*a*, à Berlin, W.

Garré (Charles), Geh. Rat, professeur de chirurgie à la Faculté de médecine, à Bonn.

Goldschmidt, Wichmannstrasse, 8, à Berlin, W.

Israel, professeur à la Faculté de médecine, Lützowufer, 5*a*, à Berlin.

Jacoby (S.), Zoachimsthalrstrasse, 37, à Berlin.

Karo (W.), Koniggrätzerstrasse, 45, à Berlin.

Kollmann, professeur à la Faculté de médecine, Montbesstrasse, à Leipzig.

Kulisch, à Halle a/S.

Kümmel (H.), professeur à l'Université, chirurgien en chef à l'hôpital Hambourg Eppendorf, Holzdamm, 14, à Hambourg.

KÜSTER (Ernest), Geh. Rat, professeur de chirurgie à l'Université Schlüterstrasse, 52, à Charlottenburg.

KUTNER (R.), professeur à la Faculté de médecine, Potsdamerstrasse, 59, à Berlin.

LEWIN (A.), Tauentzierstrasse, 15, à Berlin.

LOHNSTEIN (H.), Friedrichstrasse, 131*a*, à Berlin.

LÖWENHARDT, II, Carlsstr. 1, à Breslau.

MANKIEWICZ, Potsdamerstrasse, 134, à Berlin.

MINKOWSKI, Geh. Rat, professeur de médecine interne à la Faculté de médecine, à Greifswald.

MÜLLER (F. V.), Hofrat, professeur de médecine interne, 47, Bavariaring, à Munich.

OBERLÆNDER, professeur, Christianstrasse, 28, à Dresde.

PONFICK, professeur de pathologie à la Faculté de médecine, à Br

POSNER, professeur à la Faculté de médecine, 21, Keishstrasse, à

REHN, Geh. Rat, professeur, à Francfort-sur-le-Mein.

RICHTER (P.-F.), professeur privat-docent à la Faculté de m Schiffbaerdamm, 30, à Berlin.

RIEDEL (Bernhard), Geh. Rat, professeur de chimie à la F médecine, à Iéna.

ROTHSCHILD, Potsdamerstrasse, 51 *a*, à Berlin.

SCHLAGINTWEIT (V.), à Munich.

SEELIG (Albert), à Königsberg.

SENATOR (Hermann), Geh. Rat, professeur de médecin Faculté de médecine, Bahnhofstrasse, 7, à Berlin.

SIMMONDS, professeur à la Faculté de médecine, à Ham

SONNENBURG (E.), professeur de chirurgie à la Facul Hitzigstrasse, 5, à Berlin, W.

STEIN, à Stuttgart.

STEINTHAL, professeur à la Faculté de médecine, 1 Stuttgart.

AUSTRALIE

CRIVELLI, Arrol Albert Park, à Melbourne.

RUSSELL (Hamilton), chirurgien de Alfred Hospital, 45, Spring street, à Melbourne.

RYAN (Charles), chirurgien de l'hôpital, 57, Collins street, à Melbourne.

STIRLING (Andrew-Robert), chirurgien de l'hôpital, 217, Lonsdale street, à Melbourne.

AUTRICHE

BIEDL (Arthur), Professor f. experimentelle Pathologie, XIX, Kreindlgasse, à Wien.

BRENNER, Dr Sanitatsrat, Abteilungsvorstand, Lustenauerstrasse, 9, à Linz.

EISELSBERG (von, Anton Freiherr), Hofrat, Professor, Vorstand d. I chirurg. Univers. Klinik, I, Molkerbastei, 5, à Wien.

ENGLISCH (J.), Professor f. Chirurgie, I, Michaelerplatz, 6, à Wien.

FRANKL-HOCHWART (L. Ritter von), Professor, IX, Schwarzspanierstrasse, 15, à Wien.

FREUND (Ernst), Dr Vorstand d. chemischen Laboratoriums im R. R. Rudolphspital, I, Schottengasse, 7, à Wien.

FRISCH (A. Ritter von), Regierungsrat, Professor, Abteilungsvorstand, VIII, Josefstädtertrasse, 17, à Wien.

HOCHENEGG (J.), Hofrat, Professor, Vorstand d. II, chirurg. Univers. Klinik, IX, Ferstlgasse, 1, à Wien.

HOCK (A.), Dr. 45, Stefansgasse, à Prague.

KAPSAMMER (G). Dr. Abteilungsvorstand, IX, Maria-Theresienstrasse, 5, à Wien.

NICOLICH (Giorgio), Chirurgo primario dell' Ospedale Civile, via Campanile, 2, Trieste.

NOORDEN (von), Professor, Vorstand d. I. Universitats Klinik f. interne Medecin, IX, Alserstrasse, 45, à Wien.

PAULI (Wolfgang), Professor f. interne Medecin, XVIII, Anson Frankgasse, 18, à Wien.

PAWLIK, Professor vorstand d. gynäckol. Geburtshilfl. Klinik a. d. czechischen Universität, 5 *a* Spalená ůlice, à Prag.

PREINDLSBERGER (J.), Dr. Sanitätrsat, Abteilungsvorstand, à Sarajewo Bosnen.

RYDYGIER (von), Hofrat, Professor, Vorstand d. chirurg. Universitäts Klinik, à Lemberg.

Schnitzler (J.), Professor, Abteilungsvorstand, I, Biberstrasse, 8, à Wien.

Stoerk (Oskar), Professor f. patholog. Anatomie, IX, Pichlergasse, 4, à Wien.

Zuckerkandl (O.), Professor, Dr. Abteilungsvorstand, I, Elisabethstrasse, 5, à Wien.

BELGIQUE

Boddaert, chirurgien adjoint à l'hôpital civil, 14, rue du Gouvernement, à Gand.

Boisson (Georges), 44, rue des Riche-Claires, à Bruxelles.

Haenens (D'), chef de service des voies urinaires à la policlinique Sainte-Anne, 20, rue de l'Association, à Bruxelles.

Hogge (Albert), 26, rue Beckman, à Liége.

Keersmaecker (de), chef de service des voies urinaires à la Cent Klinick, 22, rue Otto-Veninx, à Anvers.

Leclerc-Dandoy, chef de service des voies urinaires à la Policlini 14, rue du Grand-Cerf, à Bruxelles.

Péchère (Victor), agrégé de l'Université, 25, rue des Drapiers, xelles.

Verhoogen (J.), professeur agrégé à l'Université, chirurgien pital Saint-Jean 11, rue du Congrès, à Bruxelles.

BRÉSIL

Adeato de Souza, professeur substitut à la Faculté d 17, Bone Gasto Canella, à Bahia.

Castro (Luciano), à Belem-Para.

Crissiuma, à Rio-de-Janeiro.

Fausto (Oliveira), à Sao-Paulo.

Lima (Antonio-Rodrigues), 1, rue Alfandega, à Rio-de

Magalhaes (P. S. de), professeur de pathologie c Faculté de médecine, 59, rua da Guitanda, à Ric

Marquès (Arnolio), à Pernambuco.

Moraès (Jorge de), à Amazonas.

Moreira da Rocha, à Rio-de-Janeiro.

Pacheco Mendez (Antonio), professeur à la Fac Graca, à Bahia.

Teixeira (Oscar), à Bahia.

CANADA

Armstrong, professeur de clinique à l'Université Mac-Gill, chirurgien de l'hôpital Victoria, 320, Montain Street, à Montréal.

Campbell (R. P.), chargé du service des voies urinaires à l'hôpital général, 341. Dorchester Street-W., à Montréal.

Martigny (de), chirurgien de l'Hôtel-Dieu, 224, Sherbrooke Est, à Montréal.

Saint-Pierre, prosecteur à la Faculté de médecine de l'Université Laval, à Montréal.

Shepherd (Francis J.), doyen de la Faculté de médecine de l'Université Mac-Gill, chirurgien de general hospital, Mansfield street, 152, à Montréal.

CUBA

Albarran (Pedro), 20, Concordia, à La Havane.

Molina (Rodriguez), à La Havane.

DANEMARK

Bloch (Oscar), professeur de la Faculté, Nytalbodgade, à Copenhague.

Rovsing (Thorkild), professeur de la Faculté, chirurgien de l'hôpital Frederic, Amaliegade, 27, à Copenhague.

Saxtorph, professeur, chirurgien de l'hôpital communal, 47, Bredgade, à Copenhague.

Schou (San), professeur, chirurgien de l'hôpital St-Joseph, Bredgade, 40, à Copenhague.

Tscherning (E.), professeur, chirurgien de l'hôpital communal, à Copenhague.

ÉGYPTE

Tsamis (Jean), le Caire.

Voronoff, chirurgien de l'hôpital Choubsa, le Caire.

ESPAGNE

Aranda, chirurgien de l'hôpital Pedro Alonso, 15, à Jerez de la Frontera.

Bartrina (Joseph-M.), 22, Asalto, à Barcelone.

Gonzalès Bravo, professeur, chef de la clinique des maladies des voies urinaires à l'Institut Rubio, 12, Villanueva, à Madrid.

LLURIA, 10, Paseo de la Castellana, à Madrid.

MESTRE (J.), chef de service des voies urinaires à l'hôpital de la Santa-Cruz, 4, Ramblas de las Flores, à Barcelone.

NEGRETE (Carlos), professeur des maladies des voies urinaires à l'Institut Rubio, 27, calle del Desengaño, à Madrid.

OROQUIETA, Barbara de Braganza, 18, à Madrid.

PEÑA (de la), professeur à la Faculté de médecine, à Cadix.

PULIDO Y MARTIN, Plaza de Bilbao, à Madrid.

SARACHAGA, à Santander.

SERRALLACH (Narcisse), 55, Ronda de la Universidad, à Barcelone.

SUAREZ DE MENDOZA (Alberto), professeur à la Faculté de médecine 18, Calle de Alcala, à Madrid.

ÉTATS-UNIS

ALEXANDER (Samuel), professeur au Collège médical de Bellevu 68 W. 55th street, à New-York.

BANGS (L. Bolton), à New-York.

BELFIELD (F.), associate professor Surgery Rush medical Colle Chicago.

BEEVAN (Charles F.), à Baltimore.

BLAKE (Joseph), à New-York.

BREWER (Georges-Emerson), chirurgien de Roosevelt hos West, 48, street, à New-York.

BROWN (F. Tilden), Geschlecht. Harnkrankheiten, at the Uni Bellevue Medical College, 14, East, 58th street, à New-Yo

CABOT (Arthur), chirurgien de Massachussets hospital, rough street, à Boston.

CABOT (Hugh), à Boston.

CHETWOOD (Charles H.), chirurgien de New-York hospi 34th street, à New-York.

FULLER (Eugène), à New-York.

GIBSON (Langdon), chirurgien de St-Lukes hospital. 8 à New-York.

GUITERAS (Ramon), professeur à Post-Graduate me hospital, chirurgien de Colombian hospital, 75, New-York.

HAYDEN (James Raynor), professor of Genito-Urinar lege of Physician and Surgeons of Columbia Urinary Surgeon to Bellevue Hospital, 121, New-York.

KEYES SR. (Edwards L.), Professeur à Columbia University, 109 East, 54th street, à New-York.

KEYES JR. (Edward L.), à New-York.

MAC GOWAN (Granville), à San-Francisco.

MARTIN (Edward), professeur de clinique chirurgicale à l'Université, 1506, Locust street, à Philadelphie.

MEYER (Willy), 700, Madison, avenue, à New-York.

MUDD (Harvey G.), Humboldt. Bldg., chirurgien à Saint-Louis.

THORNDIKE (Paul), à Boston.

VAN DER POËL (John), ancien Président de l'Académie de médecine, chirurgien de Bellevue hospital, 56 W. 52th street, à New-York.

WATSON, chirurgien de City Hospital, professeur à Harvard medical College, 92, Marlborough street, à Boston.

WELSH (William-H.), professeur à la Faculté de médecine, à Baltimore.

WHITE (William), professeur à l'Université de Pensylvanie, 1810, south Rittenhouse square, à Philadelphie.

YOUNG, chirurgien de John Hopkins Hospital, 707, Saint-Paul street, à Baltimore.

FINLANDE

BONSDORFF (Hj von), professeur agrégé de Chirurgie, 11, Boulevardsgatan, à Helsingfors.

CEDERCREUTZ (le baron Axel), docent de syphilidologie, 19, Skilnadsgatan, à Helsingfors.

FALTIN (R.), docent de Chirurgie, hôpital chirurgical à Helsingfors.

KROGIUS (Ah), professeur de Chirurgie, 5, Nylandsgatan, à Helsingfors.

FRANCE

ACHARD (Charles), professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux, 164, rue du Faubourg-Saint-Honoré, à Paris (8e).

ALBARRAN (Joaquin), professeur à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, 2 *bis*, rue de Solférino, à Paris (7e).

ANDRÉ (Paul), professeur agrégé à la Faculté de médecine, 9, rue de Serre, à Nancy (Meurthe-et-Moselle).

BAZY (Pierre), chirurgien des hôpitaux, 85, boulevard Haussmann, à Paris (8e).

BERNARD (Léon), médecin des hôpitaux, 56, rue du Général-Foy, à Paris (8e).

Bouchard, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté de médecine, 174, rue de Rivoli, à Paris.

Brault (Albert), médecin des hôpitaux, 18, rue de l'Arcade, à Paris.

Carlier (Victor), professeur à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Saint-Sauveur, 16, rue des Jardins, à Lille (Nord).

Castaigne, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux, 8, rue Pierre-le-Grand, à Paris.

Chabrié (Camille), professeur chargé de cours à la Faculté des Sciences, 85, rue Denfert-Rochereau, à Paris (5e).

Chauffard, membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux, 2, rue Saint-Simon, à Paris (7e).

Courtade (Denis), ancien interne des hôpitaux, 166, rue du Faubourg-Saint-Honoré, à Paris (8e).

Delbet (Paul), ancien chef de clinique à l'hôpital Necker, 14, rue P quépine, à Paris (8e).

Desnos (Ernest), ancien interne des hôpitaux, 59, rue la Bo Paris (8e).

Duchastelet (Louis), 11 *bis*, rue Portalis, à Paris (8e).

Ertzbischoff (Paul), chef de clinique à l'hôpital Necker, 72, bo Malesherbes, à Paris (8e).

Escat (Jean), ancien interne des hôpitaux de Paris, charg des maladies génito-urinaires à l'École de médecine, 1, ru à Marseille (Bouches-du-Rhône).

Forgue (Émile), médecin-major hors cadres, correspond de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté d 18, boulevard du Jeu-de-Paume, à Montpellier (Hé

Guiard (F.-P.), ancien interne des hôpitaux, 2, rue Pi

Guyon (Félix), membre de l'Institut et de l'Académie professeur honoraire à la Faculté de médecine, c raire des hôpitaux, 28, rue de la Baume, à Paris (8

Hallé (Noël), ancien interne des hôpitaux, 108, Paris (7e).

Hartmann (Henri), professeur agrégé à la Faculté d rurgien des hôpitaux, 4, place Malesherbes, à Par

Imbert (Léon), professeur de clinique chirurgicale cine, 2, cours du Chapitre, à Marseille (Bouche

Janet (Jules), ancien interne des hôpitaux, 4, ru

Jeanbrau (Émile), professeur agrégé à la Faculté du cours de clinique des maladies des voies Petit-Saint-Jean, à Montpellier (Hérault).

LEGUEU (Félix), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, 29, rue de Rome, à Paris (9e).

LÉPINE, correspondant de l'Institut, Associé national de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté de médecine, 30, place Bellecour, à Lyon (Rhône).

LUYS (Georges), ancien interne des hôpitaux, 20, rue de Grenelle, à Paris (7e).

MALHERBE (Albert), correspondant de l'Académie de médecine, directeur et professeur de l'École de médecine, chirurgien en chef des hôpitaux, 7, rue Bertrand-Geslin, à Nantes (Loire-Inférieure).

MARION (Georges), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, 176, boulevard St-Germain à Paris (7e).

MICHON (Edouard), chirurgien des hôpitaux, 37, rue Vaneau, à Paris (7e).

MINET (Henri), ancien interne des hôpitaux, 35, rue de Berlin, à Paris.

MOTZ (Boleslas), chef du service de la consultation externe de la clinique des voies urinaires à l'hôpital Necker, 3, place Saint-Michel, à Paris (6e).

NOGUÈS (Paul), ancien interne des hôpitaux, 8, rue Marbeuf, à Paris (8e).

PASTEAU (Octave), ancien chef de clinique des maladies des voies urinaires à l'hôpital Necker, 13, avenue de Villars, à Paris (7e).

PAUCHET, chirurgien des hôpitaux, correspondant de la Société de chirurgie, 19 bis, rue Lamartine, à Amiens (Somme).

POUSSON (Alfred), professeur adjoint à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, 10, cours Tournon, à Bordeaux (Gironde).

PROUST (Robert), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, 2, avenue Hoche, à Paris (17e).

RAFIN (Maurice), chirurgien en chef de l'hôpital Saint-Joseph, 120, avenue de Saxe, à Lyon (Rhône).

ROCHET (Victor), chirurgien en chef de l'Antiquaille, professeur agrégé à la Faculté de médecine, 8, rue de la Barre, à Lyon (Rhône).

TEISSIER (Joseph), professeur à la Faculté de médecine, correspondant national de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux, 7, rue Boissac, à Lyon (Rhône).

TUFFIER (Théodore), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, 42, avenue Gabriel, à Paris (8e).

WIDAL (Fernand), membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux, 155, boulevard Haussmann, à Paris (8e).

GRANDE-BRETAGNE

BICKERSTETH (Robert), surgeon, Royal Infirmary, 4, Rodney street, à Liverpool.

DEANESLEY (Edward), surgeon, General Hospital, 7, Waterloo Road, à Wolverhampton.

EDWARDS (F. Swinford), surgeon, St-Peters Hospital, St-Marks, Hospital, 55, Harley street, à London, W.

FENWICK (E. Hurry), surgeon, London Hospital, 14, Savile Row, à London, W.

FREYER (P.-J.), surgeon, St-Peters Hospital, 27, Harley street, Cavendish sq., à London, W.

LEEDHAM-GREEN (C.-A.), surgeon, Queens-Hospital, 31, Frederik ro Edgbaston, à Birmingham.

MOULLIN (C.-W. Mansell), surgeon, 69, Wimpole street, à Lond

NEWMAN (David), surgeon, Royal Infirmery, 28, Woodside P Glascow, Scotland.

PARDOE (John), assistant surgeon, St-Peters Hospital, 77, street, à London, W.

THOMSON (Sir William), surgeon, Richmond Hospital, 54, Green, East, à Dublin, Ireland.

WALKER (J.-W.-E.), assistant surgeon, St-Peters Hospi Anne street, à London, W.

WALLACE (Guthbert), assistant surgeon, St-Thomas' Upper Wimpole street, à London, W.

WALLACE (David), surgeon at Royal Infirmary, 29, à Edimburg, Scotland.

WILLAN (Robert-J.), Late House-Surgeon, St-P Ellison Place, à Newcastle-on-Tyne.

KATERINOPOULOS, professeur de pathologie externe à l'Université, 12, rue Ophtalmiatrion, à Athènes.

HOLLANDE

BOSCH (C.-P.-C.), Kanaal, 12, à La Haye.

BRONGERSMA (H.), Privat-Docent d'Urologie à l'Université, Weisteinde, 6, à Amsterdam.

G. VAN HOUTUM, Nassau. Dillenburgstraat, à la Haye.

ROCHELL (C.-A.-H.), Keizersgracht, 613, à Amsterdam.

SEPP (Chr.-C.), 8, Avenue des Éperons-d'Or, à Bruxelles.

HONGRIE

BAKÓ (A.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, IV, Kecskeméti útca, 5, à Budapest.

DOLLINGER (Jules), directeur de la clinique n° 1, à l'Université hongroise, et professeur de chirurgie, 52, Rákóczy utca, à Budapest.

HABERERN (Jonathan-Paul), professeur agrégé à la Faculté de médecine, 5, Maria Valéria útca, à Budapest.

ILLYÈS (Géza), professeur agrégé à la Faculté de médecine, VIII 20, Ulloï útca, à Budapest.

KORÁNYA (Alexandre de), professeur et directeur de la Faculté de médecine, VIII, Jozsef útca, 11, à Budapest.

MAKAI (E.), assistant de l'Université à Budapest.

MANNINGER, professeur agrégé à la Faculté de médecine, Sanoskórház, à Budapest.

RIHMER (Béla de), ancien assistant de l'Université de Budapest, chef du service de la consultation des maladies des organes génito-urinaires à l'hôpital St-Margit, IV, Váczi útca, 41, à Budapest.

RÉCZEY (E.), professeur et directeur à la Faculté de médecine, IV, Muzeumkörút, 9, à Budapest.

ITALIE

ALESSANDRI (Robert), professeur de pathologie chirurgicale à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 36 bis, rue Palestro, à Rome.

ANTONA (Antonino d'), professeur à la Faculté de médecine, 315, via Salvatore Rosa, à Naples.

Burci (Enrico), professeur à la Faculté de médecine, 91, via Masacci à Florence.

Carle (Antonio), professeur à la Faculté de médecine, à Turin.

Ceccherelli (Andrea), professeur et directeur de la Clinique chiru gicale à l'Université, 186, Strada Vittorio Emanuele, à Parme.

Ceci (Antonio), directeur de la Clinique chirurgicale à l'Universi royale, 4, via G. Pisani, à Pise.

Clementi (Gesualdo), professeur à la Faculté de médecine, 40, v Caronda, à Catania.

Durante (Francesco), professeur à la Faculté de médecine, Cor d'Italia, à Rome.

Gardini (Ulysse), chirurgien des Hôpitaux, à Bologne.

Giordano (Davide), chirurgien en chef de l'hôpital, 4089, S. Lu Fondi Cavalli, à Venise.

Jungano, professeur agrégé à la Faculté de médecine, Michele, Naples.

Lasio (Gino), chirurgien de l'Ospedale Maggiore, via Olmetto, 3. Milan.

Novaro (Giac. Fil.), professeur de Chirurgie, à Gênes.

Pascale (Giovanni), professeur à la Faculté de médecine, 92, v gnocavallo, à Naples.

Pavone (Michele), professeur agrégé à la Faculté de médec Corso Vittorio Emanuele, à Palerme.

Remedi (Vittorio), professeur de Clinique chirurgicale, à M

Roth (Angelo), professeur à la Faculté de médecine, Piaz à Sassari.

Ruggi (Giuseppe), professeur à la Faculté de médecine, beria, à Bologne.

Tansini (Iginio), professeur à la Faculté de médecine, à Milan.

Tricomi, professeur à la Faculté de médecine, à Palerr

Urso (Gaspare d'), professeur à la Faculté de médecin baldi, à Messine.

MEXIQUE

Castro (Léopold), Donceles, 21, à Mexico.

Gonzales (Regino), 1, Espalda de San Andres, à M

Lombardo (German Diaz), Espalda de San Andres

Macias (Ramon), à Mexico.

Otero (Miguel), à San Luis Potosi.

RASO (Emilio del), professeur de chimie biologique à l'École de médecine, Cocheras, 25, à Mexico.

NORVÈGE

CAPPELEN, chirurgien en chef de l'hôpital municipal, à Stavanger.

HOLST (P.-F.), professeur à la Faculté de médecine, chef de clinique de l'hôpital de l'État, à Christiania.

JERWELL (Kr.), chirurgien, à Christiania.

LAACHE (S.), professeur à la Faculté de médecine, chef de clinique de l'hôpital de l'État, à Christiania.

MALTHE (A.), chirurgien, à Christiania.

NICOLAYSEN (Johem), professeur de chirurgie à la Faculté de médecine, à Christiania.

SANDBERG (J), chirurgien en chef de l'hôpital municipal, à Bergen.

STRÖM (Hagb.), professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine, chef de clinique à l hôpital de l'État, à Christiania.

PORTUGAL

ALBUQUERQUE (Carlos Jose d'Azevedo d'), 1, rua dos Fogueteiros, à Porto.

BASTOS (Enrique), médecin des hôpitaux, 54, Principe Real, à Lisbonne.

BELLO DE MORAES (Carlos), 203, rua de D. Estephania, à Lisbonne.

FURTADO (Arthur), 100, rue de S. Roque, à Lisbonne.

GENTIL (Francisco), professeur à l'École de médecine, 60, rua de S. Roque, à Lisbonne.

LEAO (Francisco-Eusebio), médecin des hôpitaux, 61, rue Garrett 2me, à Lisbonne.

RAVARO (Arthur), 96, rua de Imprensa nacional, à Lisbonne.

RIBEIRO (Jose-Manuel), 12, 1°, rua Castilho, à Lisbonne.

RÉPUBLIQUE ARGENTINE

CASTAÑO (Alberto), chef du service des voies urinaires de l'hôpital San Roque, 830, Calle Tucuman, à Buenos-Aires.

LANDOLPH (Frederico), chef de laboratoire de chimie à l'hôpital de Clinicas, 439, Calle Tucuman, à Buenos-Aires.

MARAINI (Bernardius), professeur substitut de clinique des maladies des voies urinaires à la Faculté de médecine, 155, Calle C. Pellegrini, à Buenos-Aires.

Suarez (Lorenzo), chirurgien de l'hôpital Theodoro Alvarez, 540, Calle Esmeralda, à Buenos-Aires.

Texo (F.), professeur à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Rawson, 1142, Liberlad, à Buenos-Aires.

Wernicke (Roberto), professeur honoraire à la Faculté de médecine, 1815, Calle Viamonte, à Buenos-Aires.

ROUMANIE

Heresco (Pierre), chirurgien en chef du service des maladies des voies urinaires à l'hôpital Caltzea, correspondant de la Société de chirurgie de Paris, 6, rue Mercur, à Bucarest.

Jonnesco (Thomas), professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine, 69, Calea Dorobantilor, à Bucarest.

Leonte, chirurgien des hôpitaux, 10, Strada Vieni, à Bucarest.

Paulesco, professeur de physiologie à la Faculté de méde 40, Strada Armeneascu.

Severeanu (C.), professeur à la Faculté de médecine, chir chef de l'hôpital Coltzea, 25, Strada Campineanu, à Buca

RUSSIE

Boguolüboff, clinique chirurgicale de la Faculté, à Kâs

Cholzoff (Boriss), Docteur en médecine, ordinateu Obouchoff, 5, Zakarievskaia, à Saint-Pétersbourg.

Coudiñtzeff, à Karkoff.

Chefkouñieñks (Victor), Privat-Docent d'Académie mi cine, spécialiste de chirurgie opératoire et Anato que, 9, Fourchtadskaia, à St-Pétersbourg.

Deruschinsky, chirurgien de l'hôpital Galitzine, à M

Fedoroff (Serguey), professeur à l'Académie de r guievskaïa, à Saint-Pétersbourg.

Gorach (Vladimir), Directeur de l'Institut privé d'I laiaskaia, à Saint-Pétersbourg.

Hagman (N.-F.), Privat-Docent à la Faculté de Worota, à Moscou.

Herzeñ (Pierre), chirurgien à l'ancien hôpital Cat

Korovine (Ivann), Privat-Docent à l'Académie mi spécialiste d'anatomie pathologique, 45, Gonk bourg.

KRAFKOFF (Nicolay), professeur à l'Académie militaire de médecine, spécialiste de Pharmacologie, 6, Nijegorodckaia, à St-Pétersbourg.

KREPS, 4, Demidow-Péréoulok, à Saint-Pétersbourg.

LECHNEFF, 33, Liteiny, à Saint-Pétersbourg.

SIROTININE (Vassily), professeur à la clinique thérapeutique, Académie militaire de médecine, 60, Serguievskaia, à St-Pétersbourg.

VOLKOWITCH, professeur de clinique chirurgicale, à Kiew.

VVEDEÑSKIJ, professeur de chirurgie opératoire à la Faculté de médecine, à Tomsk.

SERBIE

KOJEN (Léon), 9, rue du Roi-Milan, à Belgrade.

SOUBBOTITCH (V.), chirurgien de l'hôpital d'État, 51 Simina ul., à Belgrade.

SUÈDE

BERG, professeur de chirurgie, seraf. lasaret, à Stockholm.

BORÉLIUS (Jacques), professeur de chirurgie et directeur de la clinique chirurgicale à l'Université, à Lund.

DAHLGREN (Karl), professeur agrégé à la Faculté de médecine, à Upsala.

EKEHORN (Gustaf), médecin en chef de l'hôpital civil, à Sundswall.

KEY, Docent de chirurgie, Riddargat, 1, à Stockholm.

MORNER, professeur de physiologie et de chimie. Karol. Institut, à Stockholm.

PERMAN (Emil S.), chirurgien en chef et directeur du service chirurgical de l'hôpital Sabbatsberg, 4. Normalmstr., à Stockholm.

SUISSE

BIRCHER (Henri de), directeur de l'Hôpital cantonal, à Aarau (canton d'Argovie).

GIRARD (Charles), professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine, 20, rue Sénébier, à Genève.

KOCHER (Théodore), professeur à l'Université, 25, Villette, à Berne.

REVERDIN (Jacques), professeur à la Faculté de médecine, associé étranger de la Société de chirurgie, 45, rue du Rhône, à Genève.

ROUX (César), professeur de chirurgie à l'Université, 1, avenue de la Gare, à Lausanne.

SUTER, 35, Missionstrasse, à Bâle.

WILDBOLZ, Privat-Docent de Chirurgie, Hirschengraben, 7, à Berne.

TURQUIE

ANTIPPAS (André), chirurgien de l'hôpital international de Chichli, à Constantinople.

DJÉMIL-PACHA, professeur de clinique chirurgicale à l'École impériale de médecine, 8, rue Capalou-Fouroun, à Constantinople.

KAMBOUROGLOU-PACHA (Alexandre), chirurgien en chef de l'hôpital allemand, chirurgien de l'hôpital Hamidié, 14, rue de Brousse, à Constantinople.

LACOMBE (Léon de), ancien interne des hôpitaux de Paris, chirurgien de l'hôpital français de Taxim, chirurgien de l'hôpital Hamidié, à Constantinople.

NAFILYAN-PACHA, professeur de clinique des maladies des urinaires à la Faculté impériale de médecine, à Constantino

PSALTOFF, chirurgien de l'hôpital hellénique, correspondant de ciété de chirurgie de Paris, à Smyrne.

SGOURDEOS (Tomazos), chirurgien en chef de l'hôpital natior 25, rue Iman, à Constantinople.

TCHOBANOGLOU (Ranghabé), à Constantinople.

ZAMBACO-PACHA (Alexandre), membre correspondant de l'Insti bre associé national de l'Académie de médecine, à Cons

SÉANCE D'INAUGURATION

Mercredi 30 septembre, à deux heures.

La séance est ouverte, à deux heures, dans le grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine, sous la présidence de M. Doumergue, Ministre de l'instruction publique.

Sur l'estrade prennent place à ses côtés :

M. le commandant Laugier, représentant M. le Président de la République; M. le professeur Guyon, président de l'Association; M. le professeur Israel, vice-président de l'Association; M. le professeur Posner, vice-président du Congrès; M. le professeur Watson, vice-président du Congrès; M. Lépine, préfet de police; M. le docteur Delorme, médecin inspecteur général de l'armée; M. Mesureur, directeur de l'Assistance publique; M. le docteur Chauffard, président de la Société médicale des hôpitaux; M. le docteur Walther, secrétaire général du Congrès français de chirurgie; M. le docteur Desnos, secrétaire général du Congrès; M. le docteur Pasteau, trésorier général du Congrès; M. le docteur Kapsammer, délégué de l'Autriche; M. le professeur Verhoogen, délégué de la Belgique; M. le professeur Saxtorph, délégué du Danemark; M. le docteur Brongersma, délégué des Pays-Bas; M. le professeur Haberern, délégué de la Hongrie; M. le professeur Ceccherelli, délégué de l'Italie; M. le docteur Lombardo, délégué du Mexique; M. le docteur Furtado, délégué du Portugal; M. le docteur Lluria, délégué de l'Espagne; M. le professeur Van der Poël, délégué des États-Unis; M. le docteur Pardoe, délégué de la Grande-Bretagne; M. le professeur Kalliontzis, délégué de la Grèce; M. le professeur Jonnesco, délégué de la Roumanie; M. le professeur Fédoroff, délégué de la Russie; M. le professeur Soubbottich, délégué de la Serbie; M. le professeur J. Reverdin, délégué de la Suisse, etc.

DISCOURS DE M. DOUMERGUE

MINISTRE DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE.

MESSIEURS,

Le Gouvernement de la République française, en déléguant l'un de ses membres à votre première réunion, a voulu rendre hommage à la très haute pensée dont se sont inspirés les promoteurs de l'Association internationale d'urologie, aux hommes qui ont eu d'abord cette pensée, à ceux qui s'y sont associés, à l'œuvre enfin que cette Association se propose de poursuivre et de réaliser.

Faire progresser la science pour lutter avec plus de chances de vi toire contre la maladie et contre la souffrance humaine, en établissan des liens d'étroite solidarité entre les professeurs et les praticiens l plus distingués des divers pays d'Europe et d'Amérique, c'est tâche qui ne pouvait manquer d'obtenir l'agrément du Gouver français.

Aussi, suis-je très heureux de pouvoir, en son nom, vous l'assurance que toute sa sympathie vous est acquise, qu'il s travaux avec le plus bienveillant intérêt et qu'il forme, pour cès, les vœux les plus sincères et les plus vifs.

En son nom également, il m'est tout à fait agréable d une très cordiale bienvenue à Messieurs les Congressiste Parmi eux figurent, je le sais, des savants éminents et de émérites à qui la science est redevable de services import

Je les salue tout particulièrement et je me réjouis de l et de leur venue. Leur présence au Congrès à côté d notre pays s'honore, en accentuant le caractère de sol fique internationale, dont votre Association est une pr quente manifestation, ne peut qu'accroître l'autorité de servir la cause de la science générale et de l'humani en effet, Messieurs, malgré le caractère spécial de v et de vos Congrès, j'ai le ferme espoir que vous l d'une façon très large.

Quand des hommes de conscience et de science c dont la volonté et l'intelligence sont exclusiven mener une lutte sans merci contre la maladie et co

prennent la résolution de se réunir régulièrement pour échanger leurs idées, pour se communiquer leurs observations, pour associer leur expérience, pour coordonner leurs efforts, leurs recherches et leurs travaux, il est forcé qu'il se dégage de leur réunion et de leur entente une atmosphère favorable au développement des bonnes relations entre les divers pays auxquels ils appartiennent.

Sans qu'ils s'y efforcent, souvent même sans qu'ils s'en aperçoivent, le champ de leur action s'élargit et le bienfait de leurs travaux communs déborde au delà des limites qu'ils s'étaient d'abord assignées.

C'est une raison de plus, Messieurs, pour que le Gouvernement de la République française, dont je suis venu vous apporter le salut et les vœux, se félicite de votre union et vous félicite de l'avoir formée.

DISCOURS DE M. LE PROFESSEUR GUYON

PRÉSIDENT DE L'ASSOCIATION.

MONSIEUR LE MINISTRE, MESSIEURS,

Permettez-moi, Monsieur le Ministre, de vous exprimer les sentiments des membres de l'Association internationale d'Urologie, en vous disant leur profonde reconnaissance envers le Gouvernement de la République française. L'honneur qu'il nous fait en vous déléguant pour le représenter, au moment où nous allons commencer nos travaux, est le plus puissant encouragement que nous puissions recevoir et nous sommes particulièrement fiers qu'il nous soit apporté par le Ministre de l'instruction publique. Les paroles que vous nous avez adressées donnent une consécration précieuse aux efforts tentés par chacun de nous, elles nous apportent l'espoir d'être utiles et nous y trouvons une raison nouvelle de continuer notre labeur. M. le Président de la République, en nous accordant le très grand honne d'être représenté à cette cérémonie, affirme une fois de plus le ha intérêt que lui inspire tout ce qui touche à la santé publique; q veuille bien recevoir l'expression de notre gratitude.

MES CHERS COLLÈGUES,

Notre association a déjà été éprouvée par la perte prémat l'un de ses Vice-Présidents. M. Harrison de Londres que sa situation et son active participation aux travaux des congrè désigné à votre choix nous a été enlevé. La satisfaction q aurions trouvé dans sa présence fait place à de très do regrets et nous adressons à sa mémoire nos hommages les pectueux.

Je salue dans la personne du professeur Israel, de Ber plus éminents chirurgiens de notre époque. Sa très r participation à la chirurgie de l'appareil urinaire et tantes publications ont efficacement contribué à ses p sociation internationale d'Urologie trouvera dans son V un de ses plus fermes soutiens. Les travaux de son pren que nous sommes heureux de voir dirigés par des hom

torité aussi reconnue que celle de son Président le professeur Albarran, et de ses Vice-Présidents les professeurs Posner et Watson vont montrer quel sera son rôle. C'est devant votre Assemblée que sont appelées, pour être soumises au jugement de tous, les grandes et délicates questions qui réclament le complet accord de la pratique et de la science.

Les noms de ses membres disent tous les importants services qu'elle est appelée à rendre; je les salue en la personne de leurs délégués. je souhaite à chacun d'eux la bienvenue et je les remercie d'être en si grand nombre. Leur présence assure le succès de notre réunion. L'empressement avec lequel a été accueilli le projet dont nous avons pris l'initiative a été tel, que toutes les nations auxquelles nous nous sommes adressés sont ici représentées. Nous ne pouvions espérer une meilleure et plus sûre garantie pour cette œuvre de progrès.

La section française remercie vivement les sections étrangères, qui, d'un commun accord, ont choisi Paris comme siège de notre session inaugurale et désigné trois de ses membres pour la présidence de l'Association, la présidence du Congrès et le secrétariat général. Nous avons tous été très sensibles à l'honneur qui nous est fait; nous en apprécions le prix et je tiens à dire que j'en suis particulièrement ouché.

Le rapprochement intellectuel que réalisent les réunions internationales favorise les ententes. Et, lorsqu'elles ont, comme la nôtre, pour seul objet, de se mieux préparer à reconnaître de bonne heure la maladie afin de la combattre aussitôt que possible en suivant les méthodes les plus sûres, et en mettant en œuvre les moyens les meilleurs, ce but supérieur les rend éminemment cordiales et assure leur pérennité.

Aussi, voyons-nous se multiplier les occasions qui réunissent les membres de notre profession sur un terrain si bien approprié à l'essor des bonnes volontés; les hommes de pays différents qui s'y rassemblent sont animés du même esprit et poursuivent avec le même intérêt la solution des mêmes problèmes. Aucun n'oublie, ainsi que le disait Pasteur, que, si la science n'a pas de patrie, le savant doit conserver la sienne, mais chacun vient avec un égal empressement apporter au progrès son concours, afin d'augmenter sa force grâce à l'union de leurs efforts.

Il semble que l'appel adressé en faveur de l'Urologie a reçu un accueil particulièrement favorable. Cela tient, sans aucun doute, à l'influence si grande exercée par les affections de l'appareil urinaire sur la santé, sur la vie, et même sur l'imagination de l'homme, mais

aussi à ce que les études, qui mettent à même d'agir quand il faut et comme il faut, sont de celles qui démontrent le mieux la nécessité de l'union étroite et permanente de la médecine et de la chirurgie dans l'œuvre humanitaire si belle qui leur est actuellement dévolue.

Toujours difficiles à séparer, elles ne sont pas isolables en Urologie et réclament une part dans l'établissement du diagnostic, l'appréciation du pronostic et la formule des indications du traitement. Les ressources que nous sommes en droit d'attendre des explorations sont considérables, mais le jugement immédiat des sens ne suffit pas aux exigences de la pratique.

La solidarité de l'organisme et de l'appareil urinaire ainsi que celles de ses différentes parties ont pour conséquence des manifestations complexes et toujours importantes; elles ne sauraient être comprises et appréciées si l'on ne s'habituait à les rattacher à leur cause. Les modifications imprimées par l'âge, celles qui sont dues à certaines maladies et à différentes intoxications, les phénomènes morbides déterminés par les auto-intoxications qui se produisent lorsque les reins deviennent inférieurs à leur tâche préservatrice, ceux que développent les infections auxquelles sont exposés des organes dont le conduit extérieur ouvert à la surface des téguments peut, par ses connexions génitales, subir des contaminations particulières, et donne si fréquemment passage à des instruments, obligent à tenir compte no seulement des lésions, mais des troubles fonctionnels qu'elles dé minent. Chacun d'eux doit être étudié depuis son apparition jus son apogée et son déclin, il faut noter leurs associations et soig sement mettre en regard la physiologie normale et la physio pathologique.

L'examen clinique nous convie, chaque jour, à ce parallèle servation des malades contribue, en effet, à enrichir de fait l'étude des réactions normales et des réactions pathologiques pareil urinaire; elle donne de nombreuses occasions de const celles-ci procèdent des premières, et que les réactions m de l'organisme ne sont, comme l'enseignait Claude Bernar déviations ou l'exagération de ses réactions normales. L'a nique fournit aux recherches du laboratoire de multipl importants sujets d'étude. La voie, qui conduit aux diagno reux et aux bonnes déductions thérapeutiques, est netter elle peut être méthodiquement parcourue et l'on s'y eng côtés, avec une confiante ardeur.

Tout cela légitime une étude spéciale, mais ne saurait étude exclusive et isolée. C'est pourquoi le concours de

des chirurgiens de chacun des pays ici représentés présage de fécondes récoltes. Nous devons nous applaudir de la formation d'un groupement international, dont le caractère médico-chirurgical va contribuer à maintenir l'urologie dans une direction aussi conforme aux intérêts des malades.

Les progrès éclatants et nombreux, qui s'accomplissent dans la période favorisée où nous avons l'heureux privilège de vivre, imposent la division du travail; ils ont conduit aux spécialisations. Mais la nature du mouvement qui nous entraîne établit, à l'évidence, que le spécialiste doit joindre au génie du détail les vues générales qui forment l'esprit et le dirigent dans l'appréciation des faits que lui soumettent l'étude du malade et de la maladie. C'est ainsi que ceux qui se vouent aux spécialités contribueront à les maintenir au rang élevé qu'elles ont conquis dans leur ère nouvelle, ils en assureront l'heureux et régulier développement. Il est permis de penser que l'isolement ne saurait leur réussir et facile de prévoir qu'il peut être préjudiciable.

Mes chers Collègues,

Vos travaux ont déjà donné à la science et à la pratique urologique un grand et bienfaisant pouvoir; votre union assurera aux malades que vous voulez préserver et guérir les garanties qu'ils sont, à notre époque, en droit d'attendre du perfectionnement méthodique de chacune des parties de l'art et de la science médico-chirurgicales.

DISCOURS DE M. LE PROFESSEUR ISRAEL

VICE-PRÉSIDENT DE L'ASSOCIATION.

Monsieur le Ministre,
Monsieur le Président,
Messieurs,

Au nom des collègues qui, du lointain, sont venus ici pour participer au Ier Congrès de l'*Association internationale d'Urologie*, je voudrais tout d'abord exprimer notre satisfaction de ce que c'est le côté français qui a pris l'initiative d'inviter les représentants des autres nations à une collaboration commune.

C'est avec empressement que nous avons tous répondu à cet appel, considérant notre venue à la capitale de la France comme un tribut de l'hommage que tous les peuples doivent à l'Urologie française.

En jetant un regard sur le passé, nous nous rappelons que sur le sol de la science française avaient déjà poussé d'abondantes moissons en un temps où, dans la plupart des autres pays, l'Urologie était encore une chétive plante, croissant avec peine. Et maintenant que l'activité de toutes les nations sur le terrain urologique a donné partout des fruits si abondants, que s'impose un échange des produits en un congrès international, nous pensons avec reconnaissance à la grande part qui revient aux travaux français dans l'essor de l'Urologie parmi les autres peuples.

Or, la nécessité d'un congrès international est-elle réellement effective? ou bien ceux-là ont-ils raison qui doutent de la valeur des congrès et pensent que les journaux suffisent pour permettre de parler à quiconque veut communiquer quelque chose?

En venant ici, nous avons montré que nous ne partageons pas cette opinion.

Des vues opposées eussent-elles même quelque fondement en ce qui touche au gain immédiat en savoir positif, il n'en demeure pas moins vrai que le gain idéal et impondérable des congrès est inestimable et ne peut être obtenu d'aucune autre façon.

Ce qui de ces bénéfices impondérables, si je puis m'exprimer ain m'est toujours apparu comme l'un des plus précieux, c'est l'occa que présentent les congrès des contacts personnels et des écha d'idées en dehors des séances dans la liberté des relations collègues.

Il n'est pas rare alors que des impulsions inconscientes et taires de ces relations tombent, ainsi qu'une semence, da favorable et n'engendrent des fruits inattendus.

On pourrait maintenant penser que des congrès nationa draient les mêmes résultats, sans entraîner le grand appare nions internationales. Mais cela serait une erreur.

Ainsi que dans l'art, chaque nation a dans la science propre. La même question scientifique sera donc attaquée par les différents pays de différentes façons.

Et, comme dans la médecine, il n'est pas de vérité a approcherons d'autant plus de la vérité, que les points d plus nombreux, d'où les nations, chacune selon son gén ront la question.

C'est pourquoi nous remercions bien sincèrement

français d'avoir invité les autres nations à la fondation d'une Association internationale d'Urologie.

Messieurs, nous saluons comme un heureux augure, et en quelque sorte comme un programme de notre Association, la présence à la tête de cette dernière de M. le professeur Guyon comme président.

Nul entre les vivants n'a autant que lui contribué à la propagation de la science urologique. L'on peut affirmer, sans hyperbole, que tous les urologues du monde entier, sciemment ou non, sont ses élèves.

En suivant l'exemple de M. Guyon, nous serons sûrs d'éviter les grands dangers qui menacent toute spécialisation, les dangers de l'exclusivisme, de la routine professionnelle, de la polypragmatie, contre lesquels l'esprit dont M. Guyon a empreint l'urologie est la plus sûre sauvegarde. C'est l'esprit du médecin universel qui ne perd jamais contact avec le domaine entier de la science médicale; c'est l'esprit du grand praticien, pour qui l'objet du traitement n'est jamais un organe isolé, mais toujours l'organisme tout entier; c'est enfin l'esprit du grand spécialiste qui, selon les propres mots de M. Guyon, joint au génie du détail les vues générales.

Il n'est, en effet, aucune branche de la médecine où s'impose une plus impérieuse nécessité de connaissances universelles et harmonisées que dans celle de l'Urologie et de la chirurgie des reins. L'Urologie s'en étant emparée, se trouve en face de questions comportant beaucoup plus de responsabilité qu'auparavant — questions qui, outre les connaissances cliniques, physiques, chimiques et bactériologiques de la médecine interne, outre la technique des méthodes d'investigation urologiques, exigent encore une maîtrise de la chirurgie, ne devant pas se borner à l'appareil urinaire, mais s'élever à toutes les complications du chef des autres organes. A cet endroit aussi, comme à beaucoup d'autres, M. Guyon a donné l'exemple digne d'imitation, en n'entreprenant de faire de l'Urologie sa chose spéciale qu'après s'être assuré de la solide base d'une érudition et d'une pratique chirurgicale possédées à fond.

L'Urologie, dans son développement dernier, surtout après l'annexion de la chirurgie des reins, a cessé d'être une branche spéciale étroitement limitée, mais est, au contraire, entrée en intimes relations avec tous les autres départements de la médecine.

Il n'est pas, en effet, d'organe sur lequel les affections de l'appareil urinaire puissent ne point exercer une influence perturbatrice, et, en revanche, il n'est que peu de maladies qui soient susceptibles d'entraîner des troubles fonctionnels ou organiques uniquement localisés au système urinaire.

Cette réciprocité des effets importe dans le domaine urologique à un degré bien plus haut que dans beaucoup d'autres spécialités, parce que l'intégrité de l'appareil urinaire y est, pour l'organisme, d'une valeur tout autre que l'immunité des organes dont s'occupent maintes autres branches spéciales.

La vie de l'organisme est, en effet, très possible sans yeux, sans larynx, sans utérus ni ovaires, voire sans estomac, mais elle est déjà menacée au plus haut point par un abaissement durable des fonctions des reins.

De cette liaison indissoluble entre les maladies de l'appareil urinaire et les troubles de l'organisme général s'ensuit, d'une part, que l'urologue seul, dont l'entendement, les intérêts et les connaissances dépassent les limites des voies urinaires, peut atteindre le faîte de son œuvre; d'autre part, que l'urologie ne peut être avancée que par une collaboration de toutes les branches de la médecine.

Aussi, saluons-nous avec une satisfaction toute particulière le nombre considérable de représentants des plus divers départements médicaux qui figurent sur la liste des membres de notre Association, et nous sommes convaincus que de ce labeur en commun sortira une fécondation mutuelle, aussi profitable pour l'Urologie qu pour la médecine générale. Messieurs, permettez-moi d'exprime vœu que l'Association internationale d'Urologie se manifeste co œuvre doublement civilisatrice, en soulageant l'humanité qui so et en entretenant des sentiments de sympathie entre les nations

---

RAPPORT DE M. LE DOCTEUR DESNO

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL

Qu'il me soit permis, au nom des membres du Congr M. le représentant de M. le Président de la République, nistre de l'Instruction publique, l'hommage de notre g le bienveillant appui qu'ils sont venus apporter à notre sante, en assistant à sa séance d'inauguration et en lui encouragements et des éloges anticipés qu'elle s'efforc J'y ajouterai des remerciements pour les personnes qu rent et qui, si occupées qu'elles soient par les hautes

elles sont investies, ont bien voulu nous consacrer quelques moments et nous faire l'honneur de se rendre à notre invitation.

MESSIEURS,

Après les éloquentes paroles que vous venez d'entendre, j'éprouve quelque embarras à vous demander un peu d'attention pour aborder un sujet beaucoup plus terre à terre que ceux dont on vient de vous entretenir, et vous parler de l'administration de notre Société, de ses origines, et du but qu'elle se propose d'atteindre.

C'est il y a deux ans que les premières bases en ont été posées. Le Conseil d'administration de l'Association française d'Urologie a nommé une commission chargée de rechercher les moyens de fonder une Société internationale. J'avoue que je n'ai accepté d'abord qu'avec quelques réserves les fonctions de secrétaire, car les difficultés me paraissaient sérieuses et, de toutes parts, il me semblait que des objections me seraient faites. Notre Commission s'est adressée, dans tous les pays où des savants se sont distingués dans l'étude de l'Urologie, à l'un d'entre eux, en lui demandant, si cette idée lui semblait acceptable, de grouper autour de lui les membres d'un Comité national d'initiative.

De toutes parts, les réponses me sont arrivées, toutes favorables, quelques-unes contenant quelques restrictions, beaucoup enthousiastes et sans réserves, de sorte que mes craintes du début se sont aussitôt changées en une certitude de succès. J'en ai eu bientôt la preuve, et j'ai rencontré auprès des délégués un concours empressé, non seulement moral, mais matériel, car ils n'ont épargné ni leur temps, ni leur peine. Nous leur en conservons une profonde reconnaissance: je suis heureux de les remercier publiquement aujourd'hui, car si notre Congrès doit porter ses fruits, c'est à eux qu'en reviendra tout le mérite.

Si leur concours a été précieux, peut-être cependant l'issue favorable de notre tentative relève-t-elle aussi de raisons plus élevées et plus générales. C'est, qu'en effet, une création de ce genre arrivait à un moment opportun, et puisque l'idée en a paru juste, c'est qu'elle se produisait en son temps; elle était réclamée par les circonstances, et répondait à une sorte de nécessité. Aujourd'hui, comme l'indiquait si justement le professeur Guyon, nos progrès incessants imposent la division du travail. Les associations de spécialistes se multiplient; le domaine scientifique devient trop vaste pour être l'objet d'une culture universelle; un esprit, si puissant qu'il soit, ne peut suffire à

embrasser toutes les branches des sciences médicales. Sans doute, des études générales s'imposent à tous, et aux spécialistes plus qu'à tout autre personne, mais la recherche du détail devient impossible à réaliser. Des travaux importants, des œuvres de premier ordre qui émanent de savants voués à une spécialité ont justifié cette division ; l'Urologie, comme toutes les autres, a conquis son autonomie et l'Assemblée qui se tient en ce moment contribuera à la consacrer.

Ce n'est pas elle, d'ailleurs, qui a indiqué le mouvement auquel sont soumises toutes les autres spécialités, mais elle l'a suivi. Depuis quinze ans, les sociétés d'Urologie ont pris un développement rapide. L'association française, la plus vieille en date, a vu de suite sa prospérité s'affirmer, non seulement grâce aux travaux de ses nationaux, mais parce que chaque année ses membres correspondants étrangers lui apportent une large contribution, de sorte que depuis longtemps elle affectait déjà en partie un caractère international. Elle suivait l'exemple de sa grande sœur, l'Association française de Chirurgie, qui enregistre chaque année des adhésions de plus en plus nombreuses parmi les étrangers. Mais bientôt son exemple fut su les États-Unis, la Belgique, l'Allemagne, l'Italie ont à leur tour stitué des sociétés spéciales qui sont en voie de prospérité.

Ce rapide développement constituait une indication et ma une tendance générale. Bien des personnes en étaient frappées maient depuis longtemps le projet de réunir en un faisceau to forces éparses. Chaque année, dans toutes les réunions sent des questions qu'un intérêt d'actualité rappelle à l'ordr Prendrons-nous comme exemple la tuberculose rénale o trophie de la prostate? Que de fois, depuis quelques années, arguments, les faits analogues, ne sont-ils pas reprodui sociétés nationales, au risque de ramener la discussion à départ, d'y apporter quelquefois un peu de confusion et efforts. L'évolution de ces questions a montré que le venu de les résumer, de centraliser les travaux des di nationales. De tous côtés on souhaite que des discuss élevées reprennent les faits et les arguments dispersés les découvertes nouvelles, mettront à profit les idées servations publiées dans l'intervalle de nos sessio une autorité supérieure.

Assurément aucune assemblée scientifique ne pe tion d'édicter des arrêts incompatibles avec la ma mais il en est tout au moins qui sont aptes à fixer l' discutées. Elles leur donnent une impulsion nouve

sens dans lequel les nouvelles recherches devront se diriger. Tel est le rôle, croyons-nous, que notre Association est appelée à remplir, et il est considérable.

Mais il ne suffisait pas de former ce projet et de n'en considérer que les côtés séduisants, il fallait prévoir des difficultés et des objections; elles se sont produites en bien petit nombre ou plutôt la seule objection, la seule restriction faite aux adhésions unanimes, a été que c'était un Congrès nouveau, un de plus à ajouter à tous ceux qui, aujourd'hui, prennent une si grande place dans la vie des savants. Quelles que soient les préventions contre ces créations, si spécieux que soient les arguments apportés, l'éloquence des faits prouve, chaque jour, les services qu'elles rendent, les progrès dont elles assurent la réalisation et démontrent la nécessité de ce rouage moderne de la vie sociale. Il n'est aucune profession, aucune association qui ne voie se multiplier et prospérer des Congrès. Personne n'y échappe, pas même nos ministres qui viennent si souvent leur apporter avec tant de bonne grâce leur consécration définitive.

Le grand nombre des sociétés ne semble pas être préjudiciable au développement de chacune d'elles, car il en résulte une noble émulation qui assure le progrès. Des travaux de premier ordre resteraient peut-être dans l'ombre et parfois leurs auteurs ne se décideraient pas à les écrire, s'ils n'étaient stimulés par leur désir d'illustrer la Société à laquelle ils appartiennent. Que de fois mon rôle de secrétaire général ne m'a-t-il pas fait insister auprès de l'un de mes collègues pour obtenir de lui une étude qui, consentie avec peine, s'est imposée depuis comme capitale dans l'histoire de telle ou telle maladie.

Ici, cependant, réside un écueil que nous avons cherché à éviter. Dans certains Congrès ouverts, des personnes, animées sans doute de bonne volonté et du désir de produire, apportent quelquefois des communications trop peu préparées. Elles ralentissent l'intérêt des séances et causent une perte de temps au détriment de travaux de réelle importance. Deux moyens d'y obvier avaient été proposés, l'un consistait à soumettre ces travaux à une sanction préalable et à n'autoriser la publication que de certains d'entre eux, sorte d'examen rejeté aussitôt comme désobligeant et irréalisable. Il ne restait donc qu'à limiter le nombre des membres, à faire un choix parmi les personnes qui ont donné les preuves d'un savoir étendu. Nous croyons avoir agi avec équité et justice; mais c'était là le point délicat de notre formation, car beaucoup de nations, en vertu de cette décision, ont été contraintes de refuser momentanément leur admis-

sion à des candidats dont la nomination n'est assurément qu'ajournée.

Les délégués des diverses nations se sont réunis il y a un an à Paris et, par un vote unanime, cette première assemblée du Comité international a prorogé les pouvoirs des Comités d'initiative qui ont complété la liste de leurs membres. La lecture de ces listes vous montrera que les savants les plus éminents ont bien voulu se joindre à nous, appui dont nous ne saurions leur être trop reconnaissants, car il est un gage de prospérité.

Cette Assemblée a donné à la France le témoignage le plus précieux en la désignant pour être le siège du premier Congrès, décision dont le caractère flatteur a été accentué par le choix du Président de l'Association et de celui du Congrès qui, l'un et l'autre, ont été pris dans la section française. Nous espérons que les ressources scientifiques dont dispose Paris pourront, à côté de nos séances, augmenter l'intérêt que trouveront nos collègues étrangers à leur séjour parmi nous, en attendant qu'une autre capitale vienne, lors de notre prochaine réunion, les captiver à son tour.

Un dernier point restait à discuter, celui de la nature et de la forme de nos travaux. Il a paru à quelques personnes que c'était user d'une sévérité excessive que de proscrire les communications laissées à l'initiative des membres et de n'admettre à la discussion que de sujets mis préalablement à l'ordre du jour; l'Assemblée n'en a p jugé ainsi et elle a estimé qu'il valait mieux ne pas disperser r forces scientifiques, que c'était faire œuvre plus utile que de m en pleine lumière les idées actuellement acquises sur un petit n de questions. Nous avons voulu proclamer la nécessité, pour l grès de l'Urologie, de l'union de toutes les branches des sc médicales, principe qui s'impose chaque jour davantage. Cett cupation s'est traduite à la fois par le choix de ses membre lesquels les médecins et les chirurgiens s'unissent aux chir aux biologistes, et par la désignation des questions proposée

Celles-ci, d'un ordre général et élevé, sont actuellement recherches poursuivies dans tous les pays. Nous les avons nos rapporteurs qui, avec une bonne volonté et, je puis l courage dont nous sentons tout le prix, ont accepté de re tâche dans les quelques mois seulement dont ils disposai lait pas moins que leur érudition et leur talent pour prod lai aussi court les travaux remarquables que vous avez en

C'est alors que le Comité international a proclam Association internationale d'Urologie était constituée e

des délégués internationaux ont sanctionné les choix faits par chacune des sections nationales.

Mais à peine existait-elle que la mort frappait sévèrement dans nos rangs. Notre vice-président Harrison qui, l'an passé, émerveillait nos collègues par sa gaîté et l'entrain de sa verte vieillesse, plein de santé et de vigueur, a été terrassé en quelques jours par la maladie. Sa perte, sensible partout où il a laissé des travaux, sera surtout déplorée dans ce Congrès où il nous aurait apporté les fruits de son érudition et de sa vaste expérience.

Après lui le professeur Lennander (d'Upsal), dont je n'ai pas besoin de rappeler les importantes contributions à la chirurgie, a disparu, puis le professeur Albrecht (de Francfort) qui, enlevé à l'âge de 50 ans à peine, avait cependant déjà conquis de hautes fonctions et laissera une trace durable dans l'histoire de l'Urologie.

Enfin cette liste funèbre se termine par le nom de celui que nos yeux cherchent ici à la place qu'il a si souvent occupée dans cette enceinte, je veux parler d'Auguste Reverdin. En le nommant, je suis certain d'évoquer dans l'esprit de mes collègues des souvenirs qui ne sauraient s'effacer. Chirurgien de premier ordre, il fut un de nos plus précieux collaborateurs de la première heure; à un savoir consommé il joignait les dons de l'esprit le plus fin et le plus délicat, heureux de vivre, heureux de répandre le bonheur autour de lui, car ceux-là seuls qui l'ont approché connaissent l'étendue de sa bonté. Vous voudrez bien m'excuser, Messieurs, si l'amitié m'entraîne à retracer ces souvenirs, mais je suis certain que mes paroles iront au cœur de tous ceux qui l'ont connu.

Nous ne pouvons mieux honorer la mémoire de nos collègues disparus qu'en marchant sur leurs traces et en poursuivant nos travaux. Le programme que vous avez sous les yeux vous en montre l'étendue. Pour chaque question un grand nombre d'orateurs sont inscrits, et leurs noms garantissent que l'intérêt de nos séances ne faiblira pas.

Malgré nos efforts nous sentons combien notre tâche a été mal remplie, et nous n'ignorons pas les défauts qui existent dans notre organisation. Mais elle est perfectible : grâce à votre concours, grâce aux conseils que vous ne nous ménagerez pas, nous espérons que notre œuvre sera utile, et les services qu'elle rendra à la science lui assureront une longue et féconde existence.

DISCOURS DE M. LE PROFESSEUR ALBARRAN

PRÉSIDENT DU CONGRÈS

MONSIEUR le MINISTRE, MESSIEURS,

Au mois d'oct Paris la première séance de l'Association franç la présidence de M. le Professeur GUYON.

D'un commun accor français avaient pensé qu'il était utile de se réunir re personnes compétentes les questions relat ociétés scientifiques étaient, les unes, trop fern utorité suffisante ; aucune ne réunissait un asse cialistes pour que les travaux sur les voies urin vec intérêt et discutés avec fruit. Rapidement, ccès couronna notre réunion ; bientôt tous les urologues français firent partie de l'Association, qui a l'honneur de compter aujourd'hui parmi ses membres de nombreux confrères étrangers.

L'exemple donné en France a été suivi dans d'autres pays ; l'Amérique du Nord créa une Société similaire à la nôtre en 1904, l'Allemagne en 1907, et l'Italie en 1908.

Il suffit de lire le compte rendu de ces Associations pour se rendre compte du rôle majeur qu'elles ont joué dans les progrès de la science.

D'importantes découvertes et d'ingénieuses théories y ont vu le jour, et chaque année apporte à l'incessant progrès de notre spécialité son contingent de matériaux précieux, sous forme de faits nouveaux ou de fructueuses discussions.

Mais il ne suffit pas de se réunir entre hommes de science de même langue pour traiter des questions particulières qui intéressent un groupe de savants. Qui de nous n'a senti un jour, en présentant un travail personnel ou en discutant ceux des autres, combien il serait intéressant et utile de connaître à leur sujet l'opinion de tel ou tel savant autorisé des pays étrangers ?... Qui de nous, en lisant ce c se dit au delà des frontières, n'a pensé parfois qu'il aurait pu a

quelque intérêt, apporter aux débats l'appoint de sa critique ou les notions de son expérience personnelle ?...

C'est pour répondre à ce désir de collaboration internationale à l'œuvre commune de la science que fut créé notre Congrès d'Urologie.

Dans ces dernières années, les Congrès internationaux se sont multipliés dans toutes les branches de l'activité humaine. L'industriel, le commerçant, l'artiste et le savant ont senti le besoin du travail en commun ; les gouvernements eux-mêmes, dans les Congrès interparlementaires, dans la Conférence de la Haye, ont compris qu'il vaut mieux rapprocher les peuples dans les idées qui leur sont communes que de les isoler dans celles qui les divisent. Ces Congrès, où chaque nation apporte son génie propre, chaque peuple sa méthode, chaque individu sa conception particulière des différents problèmes, constituent des êtres collectifs dont la puissance de travail est proportionnelle à l'originalité de chacun et à la discipline intellectuelle de tous.

Les savants délégués par tous les pays qui se réunirent à Paris l'année dernière, ont voulu donner à vos Congrès triennaux d'Urologie un caractère quelque peu différent de celui des Associations nationales existantes. Ce n'est plus ici le lieu où chacun peut faire une communication sur n'importe quel sujet, ni l'endroit où peuvent voir le jour des travaux encore embryonnaires.

Le Congrès a un ordre du jour limité à des questions d'actualité choisies assez longtemps d'avance pour que chacun ait pu y réfléchir à l'aise. Il s'agit, au moment de la réunion, de fixer par les rapports et la discussion l'état de la science sur les points proposés, de passer au crible de la critique ce qui a été exposé ailleurs et de faire le départ entre ce qui demeure acquis et ce qui reste incertain, pour orienter sur un terrain solide les recherches nouvelles.

A notre époque, que caractérise l'accès aux travaux élevés de tant d'intelligences autrefois improductives, le mouvement scientifique a acquis une telle intensité que ce travail de sélection est devenu nécessaire.

Chacun de nous, en effet, par la connaissance de son pays, de sa langue, de la valeur personnelle des auteurs, arrive assez facilement à séparer l'ivraie du bon grain dans les travaux nationaux. Mais quelles que soient la culture et la puissance de travail dont il dispose, il n'est pas un de nous qui puisse opérer ainsi la même sélection dans les travaux étrangers ; tantôt un travail de valeur passe inaperçu, tantôt et plus souvent nous lisons péniblement de longues pages et nous ne voyons qu'à la fin de la lecture que le titre seul du mémoire présentait de l'intérêt. De telle sorte que si nous arrivons à bien con-

naître ce qui se fait chez nous, nous ne pouvons, malgré les traductions, les livres, les journaux et les revues, acquérir que des notions incomplètes sur ce qui s'élabore chez le voisin.

Messieurs, le Congrès international, par la réunion de compétences spéciales, nous donne aux uns et aux autres la communion nécessaire. Dans ce but, la Commission constituante a voulu que chaque pays choisît ses représentants en nombre restreint, la qualité primant le nombre.

Elle a voulu réunir ici, sans distinction d'étiquette, les compétences spéciales : l'anatomiste, qui scrute au microscope les secrets de la constitution des êtres et qui, comparant ces êtres entre eux, cherche les lois générales de l'évolution; le physiologiste, qui étudie les lois mystérieuses de la vie et, ne pouvant atteindre à la connaissance du pourquoi des choses, essaie d'en connaître le comment; le chimiste, qui voit dans les réactions vitales les merveilles du laboratoire des êtres organisés; le médecin, soucieux de l'organisme plus que de l'organe, qui étudie la complexité extrême des phénomènes morbides pour y apporter remède; le chirurgien, qui corrige la nature dans ses développements erronés, retranche ce qui est devenu inutile et permet d'utiliser encore ce que la maladie épargne.

Messieurs, l'urologie médicale et l'urologie chirurgicale se sont, pendant des siècles, développées parallèlement, étrangères l'une à l'autre. Le médecin a toujours particulièrement étudié dans l'urine les produits élaborés par l'action de l'organisme vivant, et l'organe secréteur, le rein, lui appartint longtemps en entier. Au médecin revenait naturellement, d'ailleurs, l'étude du retentissement sur le rein des autres affections organiques ou des maladies générales, ainsi que la connaissance des modifications de l'ensemble de l'organisme consécutives aux affections rénales. Le chirurgien bornait son domaine à l'étude des manœuvres qui s'attaquent aux lésions mécaniques engendrées par les maladies.

Puis, dans la première moitié du XIXe siècle, le vaste domaine de la pathologie urinaire commença à se dédoubler, l'appareil inférieur avec toutes ses maladies passe aux mains du chirurgien, tandis que le rein demeure l'apanage du médecin. Mais bientôt les progrès de la technique opératoire font du rein un territoire mixte, et, d'autre part, le médecin s'intéresse davantage aux troubles de l'appareil urinaire inférieur; il reconnaît l'influence des maladies nerveuses dans les désordres fonctionnels et les troubles trophiques des réservoirs, il revendique, en outre, une large part dans l'étude des infections génitales et urinaires.

La cloison autrefois étanche qui nous séparait les uns des autres crève de toutes parts et disparaîtra dans l'avenir par les progrès croissants de la collaboration médico-chirurgicale.

Nous, chirurgiens, nous ne voulons plus borner notre rôle à celui d'habiles opérateurs; notre ambition, plus haute, est d'étudier la maladie, de comprendre le malade dans son extrême complexité et d'apporter à la solution des problèmes pathogéniques les matériaux tout palpitants de vie que notre bistouri récolte au sein de l'organisme vivant.

Vous, médecins, vous avez cessé de considérer l'opération chirurgicale comme une œuvre manuelle plus artistique que scientifique, et vous voulez savoir comment et pourquoi la conception pathogénique de la maladie conduit à l'intervention opératoire.

Ainsi se créent maintenant des spécialités nouvelles médico-chirurgicales, qui réunissent pour la seconde fois les deux grands domaines, médical et chirurgical, que le travail des siècles avait séparés.

Il se fait de notre temps, autour de nous, dans le mode de conception et les méthodes d'études des maladies, un bouleversement dont seuls, nos successeurs, grâce au recul du temps, pourront mesurer la profondeur.

Messieurs, en médecine, comme en biologie et comme en sociologie, comme chez les êtres organisés eux-mêmes, les spécialisations sont nées du progrès et elles y contribuent puissamment, mais comme le progrès ne peut exister que par le développement de l'ordre, il faut un principe de direction supérieur, qui est représenté dans la Société par le gouvernement, dans les organismes par l'action des centres nerveux, dans les sciences par les idées générales, les principes, les méthodes qui dominent et règlent nos activités éparses et disséminées.

Les idées directrices qui nous sont nécessaires ne sont point des dogmes figés dans l'immobilité, et il n'est pas parmi nous de prêtres qui veuillent conserver du passé et transmettre à l'avenir d'immuables vérités. Pénétrés de la philosophie positive et critique des Bacon, des Auguste Comte et des Claude Bernard, nous savons que la vérité est relative et mouvante et nous n'oublions pas que les conclusions les plus fermes de la Biologie ne sont que des hypothèses dont le règne provisoire est à la merci du progrès de l'observation. Chaque époque pourtant laisse dans les alluvions de ses idées quelques joyaux qui enrichissent la couronne de la science.

En peu d'années, nous avons vécu une époque de grandes transformations médicales. Nous avons vu l'anatomie pathologique, après

l'analyse minu ieuse des lésions de tous les organes, aboutir à des classifications artificielles des types morbides, les lésions répondant à une pathogénie précise, se révélant par des symptômes particuliers et conduisant à une thérapeutique déterminée. C'est l'époque où, à la doctrine des cirrhoses systématisées du foie correspond, en urologie, la distinction schématique des néphrites interstitielles et parenchymateuses, enfermées dans leur cadre étroit. C'est le moment où, sur le dogme de la spécificité cellulaire, s'édifie une classification des néoplasmes, dont les années, hélas! n'ont point confirmé la séduisante précision.

Nous avons vécu ensuite le règne du microbe-roi. L'éclatante lumière projetée par Pasteu athologie éclipsa un instant la gloire de l'ancienne a réléguer dans les lointains de l'histoire les œuvres prépastorienne. C'est alors que le champ de la méde rut presque tout entier et pour toujours envahi par petits. Bientôt, pourtant, les yeux s'ouvrirent à la com des lois de l'étiologie et des phénomènes de défense de l m.

Il reste de ce merveilleux mouvem qui s'accomplit dans la dernière moitié du siècle passé, d'une pa le grandes vérités acquises, d'autre part, des problèmes dont nous ommençons à peine à poser les termes, sans même en entrevoir la solution future.

Ni l'anatomie pathologique de la pneumonie, ni la connaissance du pneumocoque, ne suffisent maintenant à nous faire comprendre la pneumococcie. Les lésions anatomiques des néphrites n'expliquent plus le brightisme; et, revenant aux théories humorales, nous étudions de plus en plus les incessantes modifications de l'énorme masse liquide de l'organisme.

La spécialité urologique, comme toute étude particulière d'un grand appareil, subit cette évolution générale de la science, et je ne doute pas qu'elle apporte au domaine de la Médecine et de la Chirurgie générales son précieux contingent de faits et de notions, destiné à enrichir le patrimoine commun de notre science.

Vous vous assemblez ici, médecins et chirurgiens, dévoués à l'œuvre commune de l'Urologie moderne, pour lui consacrer dans la plus féconde des collaborations toutes les ressources de l'esprit clinique le plus érudit et le plus général, unies aux conquêtes de la technique exploratrice et opératoire la plus avisée et la plus audacieuse.

Messieurs, c'est une joie pour mes yeux que de voir ici réunis tant de maîtres éminents; il en est dont le visage m'est inconnu, il n'en

est pas un dont le nom ne me soit familier; nous nous connaissons tous, en effet, sinon personnellement, du moins par nos travaux, et beaucoup d'entre nous sont déjà des intimes sans jamais s'être vus, parce que les livres créent de douces sympathies inconnues.

Ici sont réunis les plus éminents représentants de l'Urologie du monde entier; ceux des nations fières de la noblesse de leurs ancêtres : Anglais, continuateurs de Bright et de Thompson; Allemands, fiers de Nitze; Autrichiens, dont Dittel fut la gloire; Américains, illustrés par Bigelow; Italiens, qui gravez le nom de Troja et de Bottini dans vos annales; Français, dont l'antique noblesse remonte à Franco et se continue par la lignée illustrée des frères Come, des Chopart et des Civiale; à côté de ceux-ci, j'aperçois des délégués d'autres peuples plus jeunes, ambitieux d'égaler les aînés.

La composition de cette assemblée m'est un sûr garant du succès de ses travaux. Puisse l'effort de chacun servir utilement l'œuvre commune et nous conduire plus loin dans le chemin de la vérité!

Messieurs, je déclare ouvert le premier Congrès international d'Urologie.

I

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE TRIENNALE

Samedi, 3 octobre, à 2 heures.

Présidence de M. le professeur Albarran, président du Congrès.

RAPPORT [illegible] SORIER

MESSIEURS,

Notre Association, à peine âgée [illegible] année, n'a pas pu encore donner les résultats dont elle est c[illegible]le au point de vue financier.

En effet, d'une part, les dépenses [illegible]e je puis vous annoncer ne forment qu'une petite partie de celles que nous aurons à inscrire définitivement sur notre comptabilité, l'impression de nos comptes rendus et les frais mêmes de ce présent Congrès formant la majeure partie de nos dépenses.

D'autre part, la rentrée des cotisations n'est pas terminée, il s'en faut. Actuellement, sur 311 membres, 165 seulement ont versé les 50 francs statutaires.

Laissez-moi espérer, Messieurs, que, dès l'année prochaine, notre Association, définitivement établie, verra opérer ses rentrées avec une régularité parfaite. C'est l'intérêt de tous, et je voudrais éviter, autant que possible, les frais toujours assez élevés que nécessitent les recouvrements à distance.

A la date de ce jour :

Les recettes s'élèvent à.	8251 50
Les dépenses à.	1665 60
L'encaisse est donc de. . . .	6585 70

Bien que les dépenses prévues soient assez élevées, nous espérons pouvoir garder un boni sur notre premier exercice.

Dès maintenant, il nous est permis de considérer comme prospère notre situation financière.

II

DISCUSSION DES STATUTS

Les articles 1, 2, 3 et 4 sont adoptés sans discussion.

L'article 5 est modifié pour : 1° permettre le choix du président parmi tous les membres de l'Association et non dans le Comité seul ; 2° adjoindre au Comité le président actuel de chaque Congrès et les anciens secrétaires généraux.

L'article 6 est modifié pour rendre obligatoires les convocations de tous les membres de chaque section nationale en vue de l'élection de chaque Comité national.

L'article 9 est modifié pour attribuer la désignation des rapporteurs des questions à l'ordre du jour au bureau de l'Association après entente avec le bureau du Congrès.

L'ensemble des statuts est voté par acclamation.

III

FIXATION DU SIÈGE DU PROCHAIN CONGRÈS

La ville de Londres est choisie à une grande majorité comme siège du prochain Congrès, qui aura lieu en 1911.

IV

ÉLECTION DU PRÉSIDENT ET DES VICE-PRÉSIDENTS

M. le professeur Hurry Fenwick, de Londres, est nommé président du prochain Congrès.

MM. les professeurs A. Koranyi, de Budapest, et A. Pousson, de Bordeaux, sont nommés vice-présidents.

V

ÉLECTION DES MEMBRES DES COMITÉS NATIONAUX
ET DES DÉLÉGUÉS AU COMITÉ INTERNATIONAL

Aucune opposition n'est faite à la composition des Comités nationaux dont la liste est publiée plus haut (V. p. 20).

QUESTIONS A METTR[illegible] L'ORDRE DU JOUR

Après discussion et vote au sc[illegible] secret, les questions suivantes sont mises à l'ordre du jour du Cong[illegible]s de 1911 :

1° Phosphaturie et oxalurie;
2° Résultats éloignés des prostatectomies;
3° Des résections larges de la vessie.

En vertu de l'article 9 récemment modifié, la désignation des rapporteurs est laissée au bureau de l'Association.

COMPTE RENDU

DU

CONGRÈS

AVIS

En vertu d'une décision de l'As[illegible]blée générale des Délégués internationaux, en date du 8 oct[illegible]7, un résumé des Rapports a été publié dans chacune des [illegible]es officielles du Congrès à la suite de chacun d'eux.

En ce qui concerne les discussions, [illegible]s mémoires remis au Secrétaire général sont publiés *in exter*[illegible]es traductions résumées qui accompagnent la plupart d'entre [illegible]t été faites par les soins de chaque auteur; le Bureau du Con[illegible] décline toute responsabilité au sujet des erreurs et des inexactitu[illegible] qu'elles pourraient contenir.

PREMIÈRE SÉANCE

Mercredi, 30 septembre 1908, à 5 heures.

Présidence de M. le professeur ISRAEL (de Berlin).

PREMIÈRE QUESTION

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT DES ANURIES

Rapporteurs :

M. Kummel, professeur à l'Université, chirurgien en chef de l'hôpital Eppendorf, à Hambourg.

M. Watson, professeur à l'Université de Harward, à Boston.

M. Achard, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux, à Paris.

I

PATHOGENESE UND BEHANDLUNG DER ANURIE

VON

PROFESSOR DR. [illegible]N KÜMMELL

(HAM[illegible]

Anurie nennen wir denjenigen kr[illegible]haften Zustand, bei welchem in Folge verschiedener pathologische[illegible]sachen kein Urin in die Blase gelangt. Der in die Harnblase eing[illegible]rte Katheter findet dieselbe leer im Gegensatz zur Urinretention, [illegible]er meist durch mechanische oder nervöse Momente veranlassten Ve[illegible]altung des in der Blase angesammelten Harns. Die Anurie, die Harnlosigkeit, bildet ein Symptom das einer Anzahl ganz verschieden charakterisierter Krankheitsbilder eigen ist und dessen Ursache festzustellen oft erhebliche Schwierigkeiten bietet. Anurie ist nur dann anzunehmen, wenn überhaupt kein Urin von den Nieren produciert wird oder wenn der Eintritt desselben in die Blase aus den oberhalb gelegenen Teilen des uropoetischen Systems gehindert ist. Diese beiden grundverschiedenen Ursachen gestatten uns auch in ungezwungener Weise, wie ich glauben möchte, die Einteilung der Anurie in zwei Gruppen, **in die Anurie im weiteren Sinne, die falsche Anurie**, für die letztgenannte Form; **und in die Anurie im engern Sinne, die renale wirkliche Anurie**, verursacht durch das völlige Versiegen der Harnsecretion.

Wenn wir zunächst **die Anurie im weiteren Sinne** betrachten, so ist das den Eintritt in die Blase hindernde Moment ein verschiedenes. *Die häufigste Ursache bilden die Steine*, welche auch für die Diagnose und Therapie die wichtigste und zugleich dankbarste Krankheitsform darstellen. Ein Concrement kann im Nierenbecken und in jedem Teil des Harnleiters stecken bleiben und denselben verschliessen, ohne dass dadurch ein Aufhören der secretorischen Tätigkeit

einzutreten braucht. Das kann vorkommen, ist aber durchaus nicht die Regel. Hört bei einseitigem Verschluss des Ureters und bei Intactheit der andern Niere und des andern Harnleiters die Harnausscheidung auf, tritt plötzlich eine vollständige Anurie ein, so handelt es sich um die schwieriger zu deutende reflectorische Anurie, auf welche wir später zu sprechen kommen. Jetzt interessieren uns zunächst nur die Fälle, bei denen durch Verschluss beider Nierenbecken oder Ureteren durch Steine oder durch Verstopfung einer Seite durch ein Concrement und anderweitige Erkrankung der zweiten Niere eine Anurie eintritt, wo also mechanische oder nachweisbare pathologische Momente die ursächlichen Momente bilden.

Dass bei völliger Verstopfung eines Ureters die Urinsecretion aus der zugehörigen Niere normaler Weise schnell abnimmt, ist eine häufig gemachte Beobachtung. In der grossen Mehrzahl der Fälle hört die Secretion aber doch erst auf, wenn durch den im Nierenbecken gestauten Urin ein kräftiger allseitiger Druck ausgeübt wird, der sich in die Harnkanälchen fortpflanzt und die Nieren anämisiert, gleichzeitig aber auch die günstige Wirkung haben kann, einen verstopfenden Stein durch den Ureter weiterzutreiben und eine Spontanheilung zu ermöglichen. Das ist jedoch nicht immer der Fall. Wie nach experimentell ausgeführter plötzlicher Unterbindung des Ureters die Bildung einer Hydronephrose ausbleiben kann, so wurde auch in einer Anzahl von Fällen nach mehrtägiger Verstopfung eines Ureters durch einen Stein das zugehörige Nierenbecken fast leer gefunden.

Bei den von uns operirten 9 Patienten war nur in einem Falle das mit Uratsteinen gefüllte Nierenbecken frei von Urin, bei den übrigen Patienten war eine mehr oder weniger *erhebliche Stauungshydronephrose vorhanden. Diese sich auch palpatorisch als prallelastischer Tumor charakterisierende Geschwulst bildet einen wertvollen diagnostischen Fingerzeig für unser therapeutisches Vorgehen.* Gerade bei der in Rede stehenden Form der Anuria calculosa ist es von grösster Wichtigkeit die zuletzt ausser Funktion gesetzte Niere festzustellen, da diese in der Regel am wenigsten zerstört ist und die grösste Menge secernierenden Gewebes aufweist. Die andere Niere ist meist schon längere Zeit erkrankt und hat die Secretion bereits mehr oder weniger lange eingestellt, ohne dass dies den Patienten selbst kaum zum Bewusstsein gekommen ist. Wohl haben sie öfter an Nierenkoliken der einen Seite gelitten, vielleicht mit Steinabgang oder Blutungen combiniert, sodass die Diagnose als zweifellos angesehen werden konnte. Derartige Koliken liegen oft Jahre zurück,

sie haben allmählig aufgehört und später sind auf der andern Seite Schmerzattaquen eingetreten, welche bald vorübergingen, sich dann wiederholten und schliesslich zum vollständigen Verschluss, zur plötzlichen Anurie führten. Das ist im grossen und ganzen das Bild, wie es uns im Allgemeinen entgegentritt und wie es in den von uns beobachteten Fällen sich feststellen liess. Angaben, welche auf eine früher durchgemachten Beteiligung der andern Seite hindeuten, haben wir bei genauer Anamnese, wenn eine solche bei dem oft weit vorgeschrittenem comatösem Zustand des Patienten überhaupt möglich war, stets feststellen können.

In einer *andern Gruppe von Fällen* war *die eine Niere durch pyonephrotische Prozesse bereits vollstä* rstört und hatte zu funktionieren längere Zeit aufgehört, ötzlich *ein Concrement den Verschluss der noch allein fun* nden *Niere und die Anurie eintreten liess. Auch der an re* er *durch Operation herbeigeführte vollständige Mangel der einen re wird bei Erkrankung resp. Steinverschluss des einzigen Organs z* lötzlichen *Anurie führen*, wie wir das in 5 Fällen zu beobachten diagnosticieren Gelegenheit hatten. Dass diese Patienten von vo rein einer besonders grossen Gefahr ausgesetzt sind, braucht nich esonders erwähnt zu werden.

Die angeborene Aplasie betraf en kräftigen auch bei der Aufnahme nicht krank aussehenden circa 45 Jahre alten Patienten; dieser hatte seit einigen Wochen über allgemeines Unbehagen geklagt, bis er plötzlich blutigen Urin entleerte und ein kindskopfgrosser Tumor in der rechten Seite des Abdomens den Verdacht eines Nierengeschwulstes nahe legte. Bei der Aufnahme wurde trüber, blutiger Urin entleert, der Ureterenkatheter förderte aus der rechten Seite Harn von demselben Aussehen und derselben Beschaffenheit zu Tage, die linke Ureterenöffnung konnte bei mehrfacher Cystoskopie nicht gefunden werden. Die Radiographie liess die erkrankte Niere als deutlich ausgeprägtem Schatten erkennen, in der Tiefe des Nierenbeckens war ein kleines Concrement sichtbar, Schatten der linken Niere nicht zu constatieren. Der niedrige Gefrierpunkt von $\delta = -0{,}62$, welcher in den nächsten Tagen auf 0,65 sank, sowie die von Tage zu Tage deutlicher werdenden klinischen Symptome, Erbrechen und Benommenheit liessen die Diagnose der Urämie, veranlasst durch Fehlen der linken und Pyonephrosis calculosa der rechten Niere zweifellos erscheinen. Als dann nach der immer spärlicher werdenden Urinsecretion eine vollständige Anurie eintrat, legten wir den rechtseitigen Nierentumor frei und spalteten stark vergrösserte Organ. Unter heftigem Druck entleerte sich

grosse Menge trüb blutigen Urins aus dem stark erweiterten Nierenbecken und -kelchen. In der Tiefe des Nierenbeckens den Uretereingang verschliessend sass ein bohnengrosser Stein. Einige Tage entleerte sich Urin aus der Niere und durch die Blase, ohne dass sich Patient wesentlich erholte. Er ging unter zunehmender Urämie infolge der weitgehenden Zerstörung des Parenchyms der einzigen Niere zu Grund. Der angenommene Defekt des andern Organs wurde durch die Autopsie bestätigt.

In den beiden andern Fällen handelte es sich um vorausgegangene Nephrectomien. In dem einen war wegen pyonephrotischer Zerstörung der einen Niere, im andern wegen Pyonephrosis calculosa die Nephrektomie gemacht. Beide Patienten wurden geheilt entlassen Der letztere ein junger Mann kehrte nach drei Monaten mit vollständiger Anurie, welche 6 Tage bestanden hatte, urämisch und comatös ins Krankenhaus zurück, und starb, ehe die Spaltung der pyonephrotischen Niere und die Entfernung des 3 ctm. oberhalb der Ureterenmündung in dem daumendick erweiterten Harnleiter steckenden Steines ausgeführt werden konnte. Bei der ersten Patientin, einer Dame von 36 Jahren, war im hochfiebernden septischen Zustand die linke vereiterte Niere vor einigen Wochen entfernt. Mitte Januar dieses Jahres kam sie wieder mit zweitägiger vollständiger Anurie und beginnender Urämie, $\delta = -0{,}6$. Das Röntgenbild lässt einen länglichen Stein in der Mitte des Ureters erkennen und einen zweiten im Nierenbecken. Als zur Ureterotomie geschritten werden sollte spontane Entleerung des Steins und reichliche Urinentleerung. Patientin wird im vollständigem Wohlbefinden entlassen. Nach vier Wochen kommt Patientin mit erneuter seit 12 Stunden bestehenden Anurie wieder; Stein im untern Drittel des Ureters festgestellt, Niere palpabel und schmerzhaft, Gefrierpunkt noch normal $\delta = -0{,}57$. Nephrotomie und Ureterotomie, Entfernung des länglichen Oxalatsteines aus dem Harnleiter. Patientin erholt sich langsam, verlässt das Bett und fühlt sich wohl. Später Pyonephrose, welche 8 Wochen nach der Operation den Tod herbeiführte.

Der *Nachweis einer vergrösserten Niere*, welcher uns einen recht wesentlichen Anhaltspunkt für den zuletzt erfolgten Verschluss der bisher funktionierenden Niere gibt, ist leider nicht immer möglich und nicht absolut zuverlässig. Einmal ist die Niere nach Eintritt der Ureterverstopfung nicht immer hydronephrotisch vergrössert; wenn dies auch in der überwiegenden Mehrzahl der Fall ist, unter unsern 9 Fällen 6 mal, dann aber ist der palpatorische Nachweis bei der oft vorhandenen Fettleibigkeit und dem Meteorismus der an Nierensteinen

Leidenden oft ungemein erschwert, ja oft unmöglich und endlich kann die hauptsächlich vergrösserte Niere die längs verödete und seit langer Zeit verschlossene sein wie im ersten unserer Fälle.

Auch der *Druckschmerz* ist kein einwandsfreies Symptom der zuletzt verschlossenen Seite, wenn er auch wichtige Fingerzeige liefert. Oft sind die Patienten schon urämisch benommen, dass ihre Schmerzangaben nicht zuverlässig sind, andererseits wird bekanntlich der Schmerz oft in der andern, nicht acut erkrankten Seite empfunden, wofür eine Albarran'sche Mitteilung ein interessantes Beispiel bildet. Bei der Incision der schmerzhaften, anscheinend zuletzt verschlossenen Niere fand sich dieselbe nur geschwollen, während die verschliessenden Steine auf der andern Seite sassen. Uns hat der Druckschmerz auf der erkrankten Seite stets wichtige Anhaltspunkte gegeben, auch bei einem schwer benommenen Patientem, bei welchem jeder weitere Anhaltspunkt fehlte und wegen der hochgradigen Urämie rasch gehandelt werden musste. Die Schmerz angebenden Gesichtszüge und die Abwehrbewegungen bei Druck auf die zuletzt verschlossene Seite gab uns den richtigen Fingerzeig für das operative Vorgehen. In einzelnen Fällen fehlt auch der Druckschmerz vollkommen und die Patienten sind auffallend euphorisch ohne jede subjektive Beschwerde.

Auf die bei Palpation der zuletzt verschlossenen Seite auftretende *reflektorische brettharte Spannung der Bauchmuskeln* legt Israel einen besondern Wert. Er hält dieses diagnostische Symptome deshalb für besonders wichtig, weil es die nicht beteiligte Seite frei lässt und auch bei benommenen Sensorium beobachtet wird.

Dass die plötzlich eintretende Anurie durch Steinverschluss und nicht durch andere Momente veranlasst wird, muss selbstverständlich zunächst festgestellt werden. Abgesehen von der Erfahrung, dass die Steinkrankheit die häufigste Ursache des Aufhörens der Urinsecretion ist und abgesehen von den erwähnten anamnestischen Angaben, den früher aufgetretenen Blutungen und Koliken, dem palpabeln Nierentumor, u.a.m., besitzen wir in der *Radiographie das sicherste Mittel des positiven Nachweises des verschliessenden Nieren- und Uretersteines.* Klinische Symptome allein sind nicht absolut beweisend, auch bei vorangegangenen Blutungen und Koliken haben wir, wie wir später sehen werden, statt des angenommenen occludierenden Steins eine doppelseitige Cystenniere gefunden. Die Radiographie sollte in keinem Falle unterlassen werden, sie gibt uns an, wo der Stein sitzt, ob im Nierenbecken solche vorhanden sind, an welcher Stelle des Ureters das verschlossene Concrement sitzt, welche Grösse

und Form es hat u.a.m.; das Röntgenbild wird auch unser therapeutisches Handeln, die Wahl und den Ort des Eingriffs bestimmen und uns auch durch den grösseren Steinschatten der einen Seite nicht unwichtige Fingerzeige für die zuletzt occludirte Seite geben. Mit der mehr und mehr zunehmenden technischen Verbesserung des Röntgenverfahrens und der weiteren Ausbildung dieser Untersuchungsmethode ist uns in letzter Zeit der Nachweis aller Nieren und Uretersteine auf der Röntgenplatte fast ausnahmslos gelungen.

Durch unsere Erfahrungen haben wir die Überzeugung gewonnen, dass fast jedes Concrement auf einer guten Röntgenplatte bei Beobachtung der erforderlichen technischen Massnahmen sichtbar wird und dass anderseits beim Fehlen eines Steinschattens kein Concrement vorhanden ist. Unter weit über 100 Steinoperationen wurden nach Ausbildung der Technik einwandsfrei 103 Steinschatten auf der Röntgenplatte nachgewiesen und durch den chirurgischen Eingriff ein genau den Schatten entsprechender Stein zu Tage gefördert. Andererseits steht uns eine nicht weniger grosse Reihe von Beobachtungen zur Verfügung, bei denen klinisch die Möglichkeit eines Steines wohl vorlag, das Röntgenbild dagegen einen negativen Ausfall brachte und bei der Untersuchung und bei der Operation Pyonephrosen, Tumoren u.a. gefunden wurden. Bei über 500 Patienten wurden über 1100 Röntgenaufnahmen von uns wegen Nierensteinen gemacht.

Allerdings bietet auch heute noch das Sichtbarmachen der Steine auf der Röntgenplatte bei sehr korpulenten Menschen weit grössere Schwierigkeiten als bei magern, und die Deutlichkeit des Schattens bei ersteren wird immer gegen das scharfe Schattenbild bei fehlenden dicken Muskelschichten und starkem Fettpolster zurücktreten.

Ein weiteres wichtiges diagnostisches Hilfsmittel zum Nachweis des occludirenden Uretersteins besitzen wir im Ureterenkatheterismus und in der Kombination desselben mit der Radiographie. Wenn auch die in den Harnleiter eingeführte Sonde an ihrem Vordringen durch eine Striktur eine Schleimhautfalte oder durch andere Ursachen vorübergehend gehindert werden kann, so wird man doch bei einem das Lumen ausfüllenden Ureterstein stets an derselben Stelle das Hindernis finden. Die grösste Sicherheit, dass es sich um einen Stein handelt, wird jedoch dadurch erbracht, dass man den mit einem Metallmandrin versehenen Katheter bis zu dem im Ureter steckenden Concrement weiterführt und direkt eine Röntgenaufnahme macht. Uns hat dieses Verfahren vielfach sehr gute Dienste geleistet. Man sieht auf der Platte den Schatten des Mandrins bis zum Stein gelangen

und schützt sich vor Verwechselung eines Concrements mit dem oft so schwer zu beurteilenden Beckenflecken, Phlebolithen u.a.

Die Anwendung der geschilderten diagnostischen Hilfsmittel, der Nachweis des Steins durch das Röntgenbild und die Uretersonde, die Feststellung der zuletzt verschlossenen Seite durch Palpation der vergrösserten Niere, durch Auslösung des Druckschmerzes und der Muskelspasmen hat uns bis jetzt stets die richtige Seite erkennen lassen und unser therapeutisches Vorgehen geleitet.

Bei jeder calculösen Anurie wird man von vornherein an den Verschluss beider Ureteren oder Nierenbecken durch Steine zunächst denken müssen, da das doppelseitige Vorkommen von Nierensteinen häufiger zu sein scheint, als man im allgemeinen annimmt. Unter unsern über 100 Nierensteinoperationen handelt es sich in 14 Fällen um *doppelseitige* Nephrolithiasis, bei der 6 mal plötzlich Anurie eintrat. Unter den 9 Fällen von Anuria calculosa handelte es sich 5 mal um doppelseitigen Steinverschluss, einmal um rechtseitige Ureterocclusion bei vollständig pyonephrotisch zerstörter anderer Niere und einmal um eine pyonephrotische Niere mit Nierenbeckenverschluss durch einen Stein bei congenitalem und zweimal um Ureterverschluss nach operativen Defekt der zweiten Niere.

Nicht in allen Fällen wurden vorangegangene Blutungen, Koliken und Steinabgang notirt, wenn auch ein oder das andere charakteristische Symptom kaum fehlte. Der *Eintritt der Anurie war auch in unsern Fällen meist plötzlich.* In einem derselben war seit Jahren die linke Niere vollständig ausser Funktion gesetzt; aus einer Fistel eines derben steingefüllten Nierentumors entleerte sich Eiter und zuweilen Steinbröckel, der Verschluss der anderen Niere trat plötzlich ein. Bei dem elenden Zustand der Patientin legten wir eine Nierenfistel an, da die Entfernung des im Ureter sitzenden Steines zunächst nicht angängig erschien.

In einem anderen Falle trat bei anscheinend voller Gesundheit ohne erhebliche Beschwerden plötzlich Anurie ein. Die rechtsseitig vergrösserte Niere deutete auf den Sitz der zuletzt erfolgten Einklemmung hin. Nach Spaltung der Niere und Entfernung des den Ureter verschliessenden Steins nach 5-tägiger Anurie genas die Patientin. Im dritten und vierten Falle waren die Patienten bereits comatös, wir schnitten auf die nach den Schmerzensäusserungen als zuletzt occludirt erscheinende Seite ein, spalteten das vergrösserte Organ und entfernten die im Ureteranfang sitzenden obturirenden Steine. Beide Patienten konnten nicht mehr gerettet werden, sie gingen urämisch zu Grunde. Der fünfte und sechste Patient, bei welchem

wir ebenfalls die zuletzt verschlossene Niere incidirt und die Steine aus der Tiefe des Nierenbeckens entfernt hatten, besserten sich, die Urinabsonderung wurde ausreichend, das Coma hörte auf; jedoch ging der Patient, dessen linke Niere pyonephrotisch zerstört wär, im alkoholischen Delirium, der andere nach 10 Tagen im Coma diabeticum in Folge des gleichzeitig vorhandenen Diabetes, zu Grunde; den siebten Fall habe ich bereits mitgeteilt. Die Erfolge sind, wie wir sahen, nicht günstig und zwar deshalb nicht, weil die Patienten in zu spätem Stadium operiert wurden. Eine möglichst frühzeitige Beseitigung des Hindernisses, deren Einzelheiten wir bei der Therapie noch näher besprechen werden, ist unter allen Umständen geboten und wird die Prognose günstiger gestalten. In unsern 6 Fällen waren schwere doppelseitige Erkrankungen, doppelter Nierenverschluss oder Zerstörung der einen Niere und Occlusion durch ein Concrement auf der andern Seite die Ursache der Anurie.

Weitere Ursachen des Ureterverschlusses, welche zur Anurie im weiteren Sinne führen können, fanden wir nur relativ selten *bei grossen Tumoren des Beckens*, welche meist einen *malignen Charakter* haben. Ausser grossen Ovarialcarcinomen, welche das ganze Becken allmählich ausfüllten, sind es die traurigen Fälle von Uteruscarcinomen, welche weiterwuchernd in das Beckenbindegewebe übergreifen und die Ureteren allmählich zum vollständigen Verschluss bringen. Wir haben diese traurigen Fälle im Laufe der Jahre zweimal zu beobachten gehabt. Der Ureter war daumendick erweitert, und die Nieren in prallelastische Tumoren verwandelt. Der Exitus trat bei den durch das Grundleiden schon sehr elenden Patienten bald an Urämie ein.

In allen diesen Fällen calculöser Anurie, welche wir seit Einführung der Kryoskopie zu untersuchen Gelegenheit hatten, war der *Blut-Gefrierpunkt ein sehr niedriger unter* —0,60 *und sank in den folgenden Tagen noch mehr bis* 0,65 *und darunter*. Diese Patienten kamen, wie wir gesehen haben, erst nach mehrtägigen Bestehen der Harnlosigkeit zur Untersuchung. Sehr wichtig ist die Beobachtung, dass bei beginnender Anurie der Gefrierpunkt zunächst ein normaler ist und dass erst allmählich die Stoffwechselanhäufung im Blut eine derartige wird, dass sie kryoskopisch zum Ausdruck kommt. In mehreren Fällen von Anurie, welche wir vom ersten Tage ab beobachteten, war zunächts $\delta = -0{,}57$, dann 0,58 und 0,59 und sank am vierten und Todestage auf 0,62 und darunter. Auf diese Weise erklären sich auch abweichende Beobachtungen von normalem Gefrierpunkt bei 4-tägiger Anurie, wie z. B. Israel einen Fall anführt; sonst widerspricht er voll und ganz unsern Beobachtungen. *Eine einmalige Bestimmung*

des Blutgefrierpunkts bei Anurie genügt nicht, dieselbe muss, wie wir das stets tun, an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen ausgeführt werden, um einwandsfreie Resultate zu erzielen.

Wenden wir uns nun zur **Anurie in engern Sinne, der renalen, wirklichen Anurie**, so charakteriesirt sich dieselbe durch ein völliges Aufhören der Nierenfunktion. Die ursächlichen Momente, welche das Leben auf das schwerste schädigende Krankheitsbild hervorrufen können, sind sehr mannigfaltig.

Wir wissen durch Erfahrungen am Krankenbett und durch Tierexperimente, dass bei *mangeldem Arteriendruck die Harnsecretion aufhört* und dass dieses gefährliche Sympton bei Herzleiden, welche mit Circulationsstörungen einhergehen, nicht selten eintritt.

Wohl am häufigsten tritt die Anurie in Folge der verschiedensten Formen *der entzündlichen degenerativen Nierenerkrankungen* ein, bei der interstitiellen Form, der Schrumpfniere. Meistens bedeutet sie hier das Endstadium eines lange bestehenden Leidens, bei dem höchstens eine vorübergehende Besserung, eine Heilung jedoch bei der weitgehenden Zerstörung des Harn producirenden Gewebes nicht mehr zu erwarten ist. Sehr bald treten die urämischen Erscheinungen hinzu, bis der Tod im Coma das Leiden endet. Bei *dieser Form der Anurie* und Urämie beobachteten wir *die niedrigsten kryoskopischen Werte*, welche wir überhaupt gehabt haben, ein Niedergang des Blutgefrierpunktes auf $\delta = -0{,}70$ und darunter.

Weiterhin ist es *die akute Nierenentzündung*, besonders die hämorrhagische Nephritis, welche zur Anurie führen kann. Einige *akute Infektionskrankheiten* besonders *der Scharlach* bilden ein hervorragendes, äthiologisches Moment bei dieser Form. Die ganzen Nieren sind dabei durchsetzt mit Blutungen, die Harnkanälchen vollgepfropft mit Blut- und Eiweissgerinsel, sodass die eventuell noch funktionsfähigen Epithelien durch Druck dieser Massen an der Ausscheidung verhindert werden. Diese Scharlachnephritis giebt in der Mehrzahl der Fälle eine gute Prognose und die Blut- und Eiweissgerinsel werden resorbirt und entleert, die Epithelien regeneriren sich, die Urinausscheidung beginnt wieder und die definitive Heilung tritt auch bei anfangs recht schwer erscheinenden, mit länger dauernder Anurie einher gehenden Fällen oft noch ein.

Die im ganzen recht selten vorkommende Anurie bei schweren Formen von *Diphterie* pflegt sich kaum zurückzubilden.

Ebenso habe ich während der ausgedehnten Hamburger *Choleraepidemie* von 1892 bei einigen schwer erkrankten Patienten Anurie auftreten sehen, von denen kaum einer genesen ist.

Auch *Wundinfektionskrankheiten*, schwere *septische Processe*, besonders die *puerperale Form* kann zu schwerer doppelseitiger Nephritis mit vollkommener Anurie führen. Ein sehr charakteristicher Fall achttägiger Anurie in Folge septischer Nephritis, welche sich an einen jauchigen Abort anschloss und zum Tode führte, beschreibt Israel. Über eine 10-tägige Anurie in Folge doppelseitiger Nierennekrose im Anschluss an einen Partus mit tötlichem Ausgang berichtet Zaaijers.

Die als Begleiterscheinung oder Ursache der *Eklampsie* in den späteren Stadien der Gravidität auftretende Anurie muss als renale Form hier Erwähnung finden. Wenn auch der vergrösserte Uterus zweifellos ähnlich wie die Tumoren der Beckenorgane durch Compression der Ureteren hochgradige Stauungserscheinungen im Nierenbecken und Circulationsstörungen der Nierengefässe hervorrufen kann und grade bei Zwillingsschwangerschaften die Eklampsie besonders häufig aufzutreten pflegt, so treten doch in den meisten Fällen die nephritischen Erscheinungen in den Vordergrund. Die Nieren sind dabei oft sehr vergrössert und stark gespannt, das Parenchym von dunkelroter bis blauschwarzer Farbe. Diese Coagulationsnecrose in den Nieren Eklamptischer als deletäre Folge länger dauernder Ischämie, hier als Teilerscheinung eines allgemeinen Arterienkrampfes haben die Untersuchungen von Schmorl, Benecke u. a. klargestellt. Dass in solchen Fällen die später zu besprechende Kapselspaltung von heilender Wirkung sein kann, ist nach den anatomischen Verhältnissen wohl zu erklären.

Dass *toxische Einflüsse*, gerade die in der Chirurgie so häufig zur Verwendung kommenden *giftigen Antiseptica*, *Carbol- und Sublimatlösungen* zu schweren Vergiftungserscheinungen unter besonderer Mitbeteiligung der Nieren zur Anurie führen können, wird wohl in früheren Jahren mancher von uns erfahren haben. Bei dem reichlichen Bespülen der Wunde mit Carbol- und Sublimatlösung in den ersten Jahren der antiseptischen Wundbehandlung haben wir nicht selten schwere Vergiftungserscheinungen, diffuse Nephritiden mit Anurie und tötlichem Ausgang beobachtet. Aber auch bei Anwendung relativ geringer Mengen von Sublimatlösung sahen wir bei besonders disponirten Individuen schwere Vergiftungserscheinungen auftreten. So wurde z. B. eine 43-jährige Frau mit seit 30 Stunden bestehender Anurie aufgenommen, deren Äthiologie uns anfangs nicht klar war. Von einem erfahrenen Gynäcologen waren in leichter Chloroformnarcose tagszuvor die Blutungen verursachende Abortreste entfernt worden. Seit dieser Zeit hatte Patientin keinen Tropfen Urin mehr entleert. Die Blase war leer, ebenso entleerten die in die Nieren-

becken eingeführte Ureterenkatheter keinen Tropfen Urin. Der Gefrierpunkt $\delta = -0{,}57$, also normal. Wir nahmen anfangs eine durch Chloroformerkrankung entstandene Nephritis an, bis sich bald eine schwere Stomatitis einstellte. Auf vielfaches Befragen gibt Patient endlich zu, dass ihr, wahrscheinlich zur Herbeiführung des Aborts, von einer Frau eine uterine Einspritzung mit concentrirter Sublimatlösung (2 Pastillen) gemacht worden seien. Nach relativem Wohlbefinden während der ersten 3 Tage tritt beim Fortbestehen der Anurie allmählich ein comatöser Zustand ein; es wird kein Tropfen Urin mehr entleert, δ sinkt von Tag zu Tag $-0{,}58$; $-0{,}6$ und am Todestage $-0{,}61$. In selten klarer Weise konnte hier die erst allmählich zunehmende Anhäufung der [illegible] produkte im Blut festgestellt werden. Von Tag zu [illegible] Gefrierpunkt und gestaltet die Prognose durch den un[illegible] ryoskopischen Ausweis ungünstiger. Erst am letzten [illegible] ens war mit der zunehmenden Urämie der niedrigste G[illegible] n 0,61 erreicht. Eine ein- oder zweimalige Kryoskopie in [illegible] Tagen der Anurie würde ein unklares Bild geliefert haben und [illegible] wieder zu der falschen Ansicht der Unzuverlässigkeit der Blutkryos[illegible] opie führen können. Es ist von grosser Wichtigkeit zu wissen, *das[illegible] bei Anurie erst allmählich das Blut mit Stoffwechselprodukten dera[illegible] tig überhäuft wird, dass dies erst allmählich von Tag zu Tag mehr zum kryoskopischen Ausdruck kommt.*

Auf *andere die Niere schwer schädigende und zur Anurie führende toxische Mittel*, wie Kali cloricum u. a. will ich hier nicht näher eingehen; sind es doch meistens absichtliche oder durch Unvorsichtigkeit herbeigeführte Vergiftungen, welche bald zum Tode führen und bei denen die Anurie nur ein Teilsympton der allgemeinen Intoxication und Gewebeszerstörung des Körpers darstellt.

Von weit grösserem Interesse für den Chirurgen und unsere tägliche Vorsicht erfordernd sind die Mittel zur Herbeiführung der Allgemeinnarcose, *der Äther und vor allem das Chloroform*. Die die Nierenepithelien schädigende Wirkung derselben ist uns ja seit langer Zeit bekannt und besonders die des Chloroforms am lebenden Menschen und an zahlreichen Tierexperimenten zur Genüge beobachtet und studiert. Besonders in früheren Jahren, ehe man sich eingehender mit dieser Frage beschäftigt hatte und das Chloroform in weitgehender, unvorsichtiger Weise oft dargereicht wurde, gehörte Anurie nach Operationen nicht zu den Seltenheiten. Ich erinnere mich aus meiner Assistentenzeit mehrerer derartiger Fälle. Es handelte sich [illegible] um Nephrectomien, vor deren Ausführung die andere Se[illegible]

es damals möglich war, vollkommen gesund befunden wurde und es in Wirklichkeit auch war. Diese plötzlichen Todesfälle deuteten wir damals als Reflexanurien, bis durch zahlreiche Untersuchungen unseres Pathologischen Anatomen Eugen Fränkel und anderer festgestellt wurde, dass es sich um eine durch das Chloroform hervorgerufene schwere Degeneration der Nierenepithelien handelte, welche zur Anurie der allein die Mehrarbeit ausführenden, zurückbleibenden Niere geführt hatte. Äusserlich ist an der Niere keine pathologische Veränderung nachzuweisen und erst die genaue mikroskopische Untersuchung liefert den Beweis der schweren Nierenschädigung. Diese Verhältnisse treten vor allen bei Operationen an der Niere oder auch vereinzelt bei solchen an andern Körperregionen auf. Bei den *Patienten, welche nach der Operation nur spärliche Urinmengen oder gar keinen Harn mehr entleeren* und *infolge der Anurie zu Grunde gingen, wurden hier schwere anatomische Veränderungen in beiden oder, falls eine Niere entfernt war, in der zurückbleibenden festgestellt. Reflektorische Störungen* brauchten *nicht* zur Erklärung herangezogen zu werden.

Ausser der durch die verschiedenen Ursachen hervorgerufenen diffusen Nephritis können auch *Tumorbildungen an beiden Nieren* zur vollständigen Anurie führen. Wir haben Patienten mit doppelseitigen *malignen Nierentumoren*, Hypernephromen und Carcinomen zur Aufnahme bekommen, bei denen jeder operative Eingriff ausgeschlossen war. Einmal war der Allgemeinzustand ein so elender und die Kachexie soweit vorgeschritten, dass jede active Therapie sich von selbst verbot, dann aber bestand eine hochgradige Oligurie, welche bald in vollkommene Anurie und Urämie überging und bald den Tod herbeiführte. Beide Nieren waren fast vollkommen in Tumormassen verwandelt, sodass kaum noch secernierendes Gewebe vorhanden war.

Dass bei doppelseitiger Tuberkulose, Hydro- und Pyonephrose allmählich das Nierengewebe derartig gestört werden kann, dass kaum Secretion mehr stattfinden kann, braucht nicht eingehender erörtert zu werden. Derartige Fälle bilden nicht so seltene Vorkommnisse.

Aber auch an und für sich *gutartige Tumoren* können zur vollständigen Anurie führen. Hier ist es besonders die *Cystenniere*, welche meist doppelseitig vorkommt und allmählich zu einer vollständigen Umwandlung des Nierengewebes in ein Cystenconglomerat führen kann, wie uns ein sehr characteristischer Fall lehrte.

Ein 54 Jahre alter sonst gesunder Lehrer erkrankte 6 Wochen vor

seiner Aufnahme plötzlich an kolikartigen Schmerzen in der rechten Seite, worauf sich intensiv blutiger Urin entleerte. Dem behandelnden Arzt machte der Anfall den Eindruck einer typischen Nierensteinkolik. Am Tage vor der Aufnahme hatte Patient nur wenig Urin entleert, jedoch noch in der Schule unterrichtet, ebenso noch am Morgen der Einlieferung in das Krankenhaus. Dann war eine bald zunehmende Benommenheit eingetreten. Bei der Untersuchung machte Patient einen leicht benommenen Eindruck, Cyanose, Atemnot, gespannter Puls; unter den rechten Rippenbogen ein prallelastischer, kindskopfgrosser Tumor; derselbe Befund auf der linken Seite. Kryoskopie $\delta = -0{,}69$. Geringe Menge Urin in der Blase. Aus den Uretermündungen tritt kein Urin aus. Die Diagnose wird auf calculöse Anurie, Nierensteinverschluss beider Ureteren gestellt. Freilegung der rechten Niere; kein Stein, dagegen hochgradige cystische Degeneration, Punktion der Cyste. Derselbe Befund auf der linken Seite, auch hier Cystenniere, normales Nierengewebe kaum noch vorhanden. Tod nach 7 Stunden p. operat. an zunehmender Urämie.

Wenden wir uns nunmehr zu der wissenschaftlich interessantesten und sehr wichtigen Form der *reflektorischen Anurie*.

An ihrem Vorkommen und ihrem wirklichen Vorhandensein kann nach den zahlreichen Beobachtungen hocherfahrener Beobachter und sorgfältiger Forscher kein Zweifel mehr existieren. *Ich persönlich habe eine wirkliche reflektorische Anurie bei meinen immerhin ziemlich grossem Material an Nierenerkrankungen niemals zu beobachten Gelegenheit gehabt.* Andrerseits glaube ich, dass oft eine Anurie als reflektorisch bezeichnet ist, wo die Auffassung wissenschaftlich nicht gerechtfertigt erscheinen dürfte und wirklich pathologisch anatomisch nachweisbare Veränderungen des Nierengewebes in Folge toxischer u. a. Schädigungen eine ungekünstelte und einfache Erklärung der Harnsperre gestatten.

Um diese Frage zu entscheiden, müssen wir uns zunächst über den *Begriff reflektorischer Anurie* klar werden und uns darüber einigen, welches Krankheitsbild wir mit dieser Bezeichnung festlegen wollen. Eine *reflektorische Anurie ist nach unserer Ansicht anzunehmen, wenn einmal bei vollkommener Gesundheit der einen Niere und des einen Harnleiters durch Aufhören der Funktionen der erkrankten andern Niere* (durch Steinverschluss, Hydronephrose, Tuberkulose, Tumoren u. a. ferner in Folge von Traumen oder nach Nephrektomien und sonstigen Operationen) *eine vollständige Harnlosigkeit eintritt, sodass auch die bisher vollkommen gesunde Niere plötzlich ihre Funktion einstellt, und wenn andrerseits infolge peripherer Reize bei vollkommener*

Gesundheit beider Nieren (z. B. bei Phimose u. a.) *Aufhören der Harnsecretion eintritt und diese nach Beseitigung der peripheren Ursache wieder schwindet.*

Wir hätten somit zwei verschiedene Gruppen ursächlicher Momente zu unterscheiden, die *rein periphere sehr selten vorkommende* und die *renale häufigere und wichtigere Form.*

Die *durch periphere Reize*, durch eine Phimose bedingte *Reflexanurie* ist ein recht seltenes Vorkommnis. Casper beobachtete einen derartigen Fall bei einem Neugeborenen, welcher zwei Tage alt war und noch keinen Urin gelassen hatte. Nach Spaltung der vorhandenen Phimose und Einführung eines dünnen Katheters fand sich die Blase leer, wenige Stunden nachher begann jedoch die Harnabsonderung und blieb dauernd eine normale. Es handelte sich also nicht um eine durch die Phimose bedingte, öfter beobachtete Retentio Urinae, sondern um eine wirkliche Anurie, welche auf einen durch den peripheren Reiz der Phimose veranlassten Krampf der Nierengefäss-Vasomotoren zurückzuführen ist. Infolge des Angiospasmus tritt eine so mangelnde Blutfülle der Nieren ein, dass eine Ausscheidung des Harns aus denselben nicht möglich ist.

Bei der eigentlichen renalen, reflektorischen Anurie müssen wir den Schwerpunkt auf die vollkommene Gesundheit der zweiten Niere legen. Diese bisher normal funktionirende Niere stellt plötzlich in Folge des von der anderen kranken Niere ausgelösten Reizes ihre Tätigkeit vollkommen ein.

Diese Auffassung findet sich bei vielen in der Literatur mitgeteilten Fällen nicht vertreten. Wir fanden daselbst oft *solche Anurien als reflektorische bezeichnet, bei denen auch die zweite Niere bislang anscheinend funktionirte*, genügende Urinmengen absonderte, jedoch nicht gesund war. Hydronephrose, Nephritiden, Ureter- und Nierenbeckensteine u. a. wurden nachgewiesen.

Dass eine kranke, wenn auch noch funktionirende Niere durch Nierenreize oder andere toxische Einflüsse sehr leicht ausser Funktion gesetzt werden kann, erscheint nicht auffallend, da wir ja wissen, dass bei vollkommen gesunden Nieren periphere Reize, wie eine Phimose zur vollständigen Anurie führen konnte. Ferner stehen uns zahlreiche Beobachtungen zur Verfügung, dass durch den *in den Harnleiter eingelegten Katheter Secretionsanomalien der Niere auftreten können.* Einmal übt dieser als Fremdkörper, wie zuweilen ein im Nierenbecken sitzendes Konkrement, einen Reiz auf das Nierengewebe aus und führt zur *reflektorischen Polyurie*, hervorgerufen durch eine aktive Hyperämie der Niere und dadurch gesteigerte Wasserfiltration.

Anderseits tritt ein *vollständiges Sistiren der Harnsecretion aus beiden Ureteren nach dem Sondiren derselben* ein, wie es unter andern von Kapsammer und Hölscher beobachtet wurde.

Schüller, Rafin und Keydel beobachteten auch bei *Anwendung der Separatoren teils eine Oligurie teils eine Anurie* der kranken Seite. Die Ursache dieser Sekretionsanomalien wird teils in mechanischen, teils in physiologischen und reflektorischen Momenten gesucht. Ich möchte die im Anschluss an den *Ureterenkatheterismus auftretende Sekretionsanomalien, die Oligurie und Anurie*, sowie auch *die Polyurie*, welche es uns oft erschwert ein richtiges Bild von der Funktionsfähigkeit der zu untersuchenden Niere zu gewinnen, als *rein reflektorische* V[illegible].

Auf die nahen nervö[illegible]n, welche zur Auslösung *von Reflexvorgängen zwisch*[illegible]*re* führen können, hat Guyon hingewiesen und sie als [illegible] *Reflex*, als *Ursache einer von der Blase ausgelösten ren*[illegible] bezeichnet. Eine diese Vorgänge beleuchtende Beobach[illegible] ebenfalls von Guyon mitgeteilt: Bei einem Patienten, w[illegible] mehrfach mit *Instillationen von concentrirter Höllensteinlösung* w[illegible]n chronischer Cystitis behandelt war und diese Voruahme gut ve[illegible]gen hatte, trat plötzlich eine Anurie auf. Nach 3-tägiger Dauer [illegible] erschwand dieselbe spontan wieder. Eine ähnliche vorübergehende Anurie war schon früher einmal nach Anwendung von Argentum nitr. eingetreten. Auch nach einer einfachen Lithotripsie sah Guyon eine 4-tägige Anurie entstehen; darauf stellte sich spontan die Urinsekretion wieder her und Patient blieb dauernd geheilt.

Bei einer *stärkeren Füllung der Blase* mit 200 Gramm Flüssigkeit sah Grund eine 25 Minute andauernde Anurie eintreten, welche wieder verschwand, nachdem der Füllungsgrad der Blase verringert war. Interessant bei diesem Falle ist der Umstand, dass vor der Füllung der Blase nach Injektion von Indigocarmin eine deutliche Blaufärbung des Urins eintrat, während bei der folgenden Kystoskopie kein Harnaustritt aus dem Ureter 25 Minuten lang beobachtet werden konnte. Nach Verringerung der Blasenfüllung wurde aus dem linken Ureter Urin in normaler Weise entleert, während die andere tuberculös zerstörte Niere überhaupt nicht funktionirte.

Ich habe diese Fälle als Paradigmata und Beweise dafür angeführt, dass es in *der Tat durch periphere Reize vom Präputium, der Blase und den Ureteren ausgehend zu einer vollständigen, mehr oder weniger lange anhaltenden Sistirung der Harnausscheidung, zu einer renalen Anurie kommen kann.*

Für den *physiologischen Hergang der reflektorischen Anurie bei gesunden Nieren* von *Menschen und Versuchstieren* finden wir auch in der Literatur weitergehende Anhaltspunkte. Israel, welcher sich mit der Lösung dieser Frage eingehend beschäftigt hat, hat ein grösseres Material zu ihrer Erklärung zusammengestellt. Die Absonderung des Harns steht ebenso wie die anderen Sekrete auf dem Wege vasomotorischer Erweiterung oder Verengerung der Nierengefässe unter dem Einfluss des Nervensystems. Dass durch Reizung der in den Hilus eintretenden Nerven Anämie der Niere mit Anurie erzeugt werden kann, beweist schon Claude Bernard. Cohnheim und Roy zeigten auf der anderen Seite, dass die Extirpation der Nierennerven eine bedeutende Hyperämie des Organs mit vermehrter Harnsecretion hervorrief. Reizung des Gefässcentrums in der Medulla oblongata durch starke electrische Ströme (Eckhardt) oder durch Anhäufung von Kohlensäure im Blut (Grützner) kann wieder eine Anurie herbeiführen. Noch wichtiger ist, dass derselbe Effekt erzielt wurde durch Reizung eines peripheren sensiblen Nerven. Cohnheim und Roy vermochten durch starke Reizung des centralen Endes eines durchschnittenen Ischiadicus völlige Anurie und eine so gewaltige Gefässcontraction in einer Niere hervorzurufen, dass das Organ um 12 Proc. kleiner wurde. Dass weiterhin ein Aufhören der Urinsecretion durch rein nervöse Einflüsse möglich ist, beweisen die Fälle rein hysterischer Oligurie und Anurie, auf welche wir später noch zu sprechen kommen.

Ich habe diese physiologische Beobachtung mitgeteilt, um die zweifellose wichtige Wirkung des Nervensystems auf die Nierensecretion in hemmender Richtung bis zur Entstehung vollständiger Anurie dazutun.

Wenden wir uns nun zu den *klinischen Beobachtungen, welche als zweifellose Fälle reflektorischer Anurie in der Literatur mitgeteilt werden* und betrachten einige derselben kurz. Israel beobachtete einen jungen Mann mit intermittirender Hydronephrose, bei welchem während des Anfalls der Inhalt des Sackes durch Stauung blutig wird. Eine partielle Entleerung des blutigen Inhalts durch Punktion hat dann ein Aufhören der bis dahin vorhandenen auffallenden Oligurie zur Folge und der durch die Blase entleerte Urin ist wasserhell und sehr reichlich. Erst nach 1- bis 2-tägiger Dauer färbte sich der Urin blutig, zum Beweiss, dass nun erst der Ureter der kranken Seite wieder durchgängig geworden ist. Bei demselben Kranken hatte die schliessliche Exstirpation der Hydronephrose während des Anfalls denselben Einfluss. Die Urinmenge stieg in unmittelbaren Anschluss

an die Nephrektomie von 500 Gramm auf 1240 in 24 Stunden trotz starken Transpirierens, Erbrechens und geringer Flüssigkeitszufuhr. In diesem Falle handelt es sich um keine vollständige Anurie, aber um eine wesentliche Steigerung der Funktion der als gesund angenommenen Niere nach Entfernung der kranken.

Bei einem 49-jährigen gichtischen Herren entfernte Israel nach 5-tägiger Anurie einen Stein aus dem linken Nierenbecken, welcher mit seiner Spitze im Ureter steckte; ein zweites 10 cm. tief im Ureter eingekeiltes Concrement wurde in das Nierenbecken geschoben. Nach einer Stunde war eine reichliche Urinsekretion aus der Wunde eingetreten, während 300 cmc. fast klaren Urins durch die Blase entleert wurden. Diese Menge stieg gewaltig und ebenso die Urinabsonderung aus der Wunde. Später zeigte sich jede Probe des Blasenurins bedeutend leichter, heller und eiweissarmer als der Urin der operierten Seite, wodurch es Israel als erwiesen ansieht, dass gleichzeitig mit der operierten linken Seite auch die nicht operierte rechte Niere wieder zu secernieren angefangen hatte. Die Section des später urämisch zu Grunde gegangenen Patienten ergab, dass die nicht operierte rechte Seite eine mässig hydronephrotisch erweiterte Schrumpfniere war, welche vier kleine Steine in einem erweiterten Nierenkelch enthielt. Es handelte sich also hier um eine zweite kranke Niere.

Auch bei *der diagnostischen Beurteilung des verschieden concentrierten Urins, welcher aus der gespaltenen Niere und der Blase entleert wird, ist Vorsicht geboten.* Die *Verschiedenheit der Concentration kann nicht immer als Beweis dafür angeführt werden, dass der Urin aus zwei verschiedenen Nieren stammt.* Eine derartige Annahme hat in einem von uns beobachtendem Falle sehr traurige Folgen gezeitigit.

Ein 16-jähriger Mann verletzte sich durch Sturz aus einem Wagen die rechte Bauchseite. Es traten lebhafte Schmerzen und vollständige Anurie ein. Da eine Blasenruptur angenommen, wurde anderweitig die Blase freigelegt und bei negativen Befunde die Laparotomie gemacht. Hierbei zeigte sich, dass die rechte Niere verletzt war. Nach Freilegung derselben fanden sich mehrere tiefe blutende Einrisse, welche tamponirt wurden. Allmählich bildete sich eine rechtsseitige Nierenfistel, aus welcher sich reichlich Urin entleerte, während ebenfalls aus der Blase solcher spontan gelassen wurde. Zur Beseitigung der Nierenfistel wurde Patient unserm Krankenhause überwiesen. Wir legten bei dem blassen, nicht über Schmerzen klagenden jungen Mann ein Drainrohr in die Nierenfistel und waren dadurch in der Lage den Fistelurin fast vollständig aufzufangen. Die Menge des

entleerten Fistel- und Blasenurins wechselte. Zuweilen wurden etwa gleiche Mengen entleert circa 700; öfter mehr aus der Blase als aus der Fistel z. B. 800 : 700, anfangs mehr aus der Fistel 1100 und nur 400 aus der Blase.

Die oft ausgeführte Untersuchung der Urine ergab einen wesentlichen Concentrationsunterschied. Während das specif. Gewicht des Blasenurins stets ein höheres war, betrug der Gefrierpunkt des ersteren $\Delta = 1,12$, der des Fistelurins $\Delta = 0,70$. Die Harnstoffmenge des Blasenurins war weit grösser $U = 12,15 : 5,65$ des Fistelurins. Wir nahmen daher an, dass beide Nieren secernierten, dass die verletzte rechte Niere ausschliesslich ihr Secret nach aussen durch die Fistel beförderte während die linke in normaler Weise durch die Blase den Urin entleerte. Die Kystoskopie, resp. der Ureterenkatheterismus, welcher uns über das Vorhandensein der zweiten Niere und ihre Funktion Aufschluss geben konnte und welchen wir stets in allen Fällen und vor jeder Operation anwenden, war unmöglich. In Folge der früher ausgeführten Blasenoperation und der an und für sich jugendlichen Enge der Urethra war ein Einführen auch eines dünnen Kystoskops unausführbar. Der Gefrierpunkt des Bluts war normal, ein Zeichen, dass genügend-normales funktionsfähiges Nierengewebe vorhanden war. Indigocarmin wurde durch die Fistel später, durch die Blase in normaler Zeit entleert.

Da alle Versuche die Fistel zum Schluss zu bringen scheiterte, wurde eine Freilegung der verletzten rechten Niere beschlossen. Diese zeigte sich vergrössert und soweit zerstört, dass eine Beseitigung der Fistel durch conservative Behandlung ausgeschlossen schien. Die Nephrektomie erschien mir nicht ganz gefahrlos, da ich über das Verhalten der linken Niere zu wenig Bestimmtes wusste; immerhin glaubte ich nach dem Urinbefunde und dem Resultat der Indigocarminprobe, dass eine gut funktionirende linke Niere vorhanden sein müsse. Vorher liess ich jedoch einen dicken Ureterkatheter durch die Fistel, das Nierenbecken und durch den Ureter bis in die Blase führen, um durch die Ableitung des Urins durch die Urethra nach aussen und die dadurch erzielte Trockenlegung der Fistel eine event. Ausheilung derselben zu erzielen. Leider liess sich aus den bereits mitgeteilten Gründen auch kein dünner Lithotriptor in die Blase einführen, um den dort angelangten Ureterkatheter zu fassen und durch die Harnröhre nach aussen zu leiten. Wir schritten daher zur Entfernung der zerstörten Niere, da wir in der Feststellung der Funktion der linken Niere nicht weiter zu kommen glaubten. Einer Unterlassungssünde habe ich mich allerdings schuldig gemacht, dass

ich micht nicht durch Freilegung der linken Niere wenigstens von ihrem Vorhandensein überzeugte. Indess glaubten wir so sehr an eine solche und ihre genügende Funktion, dass wir diesem Gedanken überhaupt nicht näher traten.

Nach der Operation entleerte Patient keinen Tropfen Urin mehr. Die Ursache dieser Anurie konnte in einem Aufhören der Funktion durch nervösen Einfluss zu suchen sein, so dass es sich um eine Reflexanurie wie sie ja auch nach Traumen beobachtet ist, handelte oder, was mir von vornherein wahrscheinlicher erschien, in einer Aplasie der Niere. Am zweiten Tage der Anurie suchten wir die linke Niere freizulegen ohne jedoch dies Organ zu finden. Am 5. Tage der Anurie ging Patient im Co[illegible]de. Subjektive Beschwerden waren kaum vorhanden [illegible] Gefrierpunkt des Bluts sank von 0,57 auf 0,61. Die Au[illegible]te unsern operativen Befund eines kongenitalen Fehlens der [illegible] Niere. Ich betone nochmals, dass an dem traurigen Ausga[illegible] der Unterlassung der Freilegung der linken Niere, die irrtüm[illegible] Deutung des verschieden concentrierten Urins, sowie die Beob[illegible]ng des Indigocarminwirkung Schuld war ausser der Unmöglich[illegible] die Kystoskopie auszuführen. Der Fistelurin hat stets eine dünn[illegible] Beschaffenheit und aus der Verschiedenheit des Harnstoffgehalt[illegible]les Gefrierpunktes der Urins und der Concentration auf eine zweite funktionierende Niere zu schliessen kann zu den folgeschwersten Irrtum Veranlassung geben.

Von weiteren Fällen reflektorischer Anurie erwähne ich eine Beobachtung Israels : Eine an mehrfach wiederkehrenden Perioden 3- bis 4-tägiger Dauer leidende Patientin bekam einen neuen Anfall, welcher durch die bisher mit Erfolg angewandte Massage der linken, steinhaltigen Niere nicht beseitigt werden konnte. Es wurde daher zur Operation geschritten und ein zackiger Stein entfernt. Sofort kommt die Urinsekretion wieder in Gang und bleibt es dauernd. Die normale Entleerung klaren Urins aus dem Ureter der nicht operierten rechten Seite wurde von Nitze kystoskopisch festgestellt. Dass diese Niere wieder ihre Tätigkeit nach Entfernung des Steins aufgenommen, ist zweifellos, ob sie vollständig gesund war ist natürlich nicht erwiesen.

Auch der Reiz eines auf dem Ureterstumpf einer extirpierten hydronephrotischen Niere drückenden Drainrohres rief nach Israels Angaben eine Verminderung der Urinsekretion hervor. Nach Entfernung desselben schwanden die Schmerzen der Patientin und die Urinsekretion stieg von 500 gr. auf 2000 gr. und mehr.

Über einen durch die Sektion gestützten Fall berichtet B[illegible]

Ein 79-jähriger Mann, welcher schon mehrere mit Anurie verlaufende Nierenkoliken überstanden hatte, erliegt einem neuntägigen Anfall. Bei der Autopsie fand man den rechten Ureter durch einen Stein verstopft, den linken aber ganz frei und die linke Niere völlig gesund. Hier handelt es sich also um eine durch die Sektion makroskopisch nachgewiesene gesunde Niere.

Albarran operierte einen Patienten am 10. Tage der Anurie. Patient hatte an öfter wiederkehrender rechtseitiger Nierensteinkolik gelitten, während bei den beiden letzten Anfällen die Schmerzen linksseitig waren. Albarran schnitt auf die Seite der letzten Nierenkolik ein und fand die linke Niere stark vergrössert, diffus nephritisch erkrankt, dagegen Ureter und Nierenbecken frei von Steinen. Eine Stunde nach der Operation wurde Urin aus der Wunde und aus der Blase ausgeschieden, was bis zu dem am 25ten Tage nach der Operation eingetretenen Tode anhielt. In der nicht operierten Seite fanden sich bei der Autopsie Steine; es handelte sich also auch hier um eine kranke zweite Niere, welche reflektorisch die Funktion einstellte.

Clairmont berichtet über 3 Fälle reflektorischer Anurie in Folge einseitigen Ureterverschlusse und Schädigung der andern Niere durch parenchymatöse Degenerationszustände. Er ist der Ansicht, dass für das Auftreten einer reflektorischen Anurie ausser dem reizenden Moment der kranken Niere auch ein Reizzustand der andern Niere notwendig ist. Dieselbe ist durch Veränderungen des Parenchyms, parenchymatöse Degeneration oder Nephritis gegeben.

Es sind *nicht nur einseitige Steinverschlüsse*, welche allerdings wohl in der Mehrzahl die reflektorische Anurie hervorrufen, sondern wie wir bereits gesehen haben, geben auch *andere Ursachen* Veranlassung dazu. So sind besonders die *Hydronephrose*, die *Abknickung* bei Wandernieren wie sie Pousson beobachtete, ferner *den einen Ureter verstopfende tuberkulöse Granulationen*, nach deren Beseitigung Polyurie eintrat nach Chevalier's Mitteilung, und *den einen Ureter comprimierende Tumoren* nach Donnedieu's Angabe, weitere reflexauslösende Momente.

Auch nach *Erwirkung äusserer stumpfer Gewalt auf die Bauchorgane, ohne dass die Nieren selbst verletzt waren*, sah Albarran eine reflektorische Anurie eintreten, ebenso wie eine solche von Byrne und Eustace nach *Abdominaloperationen*, Entfernung eines grossen Ovarialkystomes beobachtet wurde. In letztern Fallen scheinen doch andere Ursachen als reflektorische herangezogen werden zu müssen, vor allen die acute Nephritis in Folge der Narcose. Auch als Folge von *Genitalleiden der Frauen* sahen Bride, Mann, Israel u. a.

Anurie auftreten, welche nach Beseitigung des Grundleidens wieder schwand. Ausser den mitgeteilten Beobachtungen erwähne ich noch die von Rovsing, Halban, Rothschild, Keyser u. a.

Dass bei allen diesen verschiedenen Veranlassungen zur Anurie ein Reflexvorgang den Ausschlag gibt, scheint mir nach allen, was wir gesehen haben, am wahrscheinlichsten, jedoch sind bislang die Ursachen, welche ihn auslösen, noch nicht genügend klargestellt. Es wurde der *gesteigerte intrarenale Druck* dafür verantwortlich gemacht und von Gössel auf Israel's Veranlassung experimentelle Untersuchungen angestellt, von denen es in 3 mitgeteilten Versuchen wirklich gelungen ist, durch Steigerung des intrarenalen Druckes die Harnsecretion der andern Seite zu vermindern oder ganz aufzuheben. Nach dem, was wir besprochen, erscheint die auf reflektorischem Wege experimentell z. B. durch den Ureterenkatheterismus u. dgl. hervorgerufene Secretionsanomalie, Oligurie und Anurie den krankhaften Zuständen (Steineinklemmnug u. dgl.) am nächsten zu kommen.

Die *vollständige Anurie kann oft lange Zeit bestehen ohne urämisch. Erscheinungen* hervorzurufen, ich erwähnte bereits die Beobachtung Albarrans von einer 10-tägigen Anurie; Gnesda sah eine solche 9 Tage, Guibal 9 1/2 Tage und Russel sogar 20 Tage andauern. Durch entsprechende operative Maasnahmen, Entfernung der Niere, Nierenspaltung oder auch ohne jeden Eingriff sieht man öfter noch Heilung eintreten.

Ich habe eine grössere Anzahl typischer Krankengeschichten mitgeteilt, um dadurch die Verschiedenheit der den Reflex auslösenden und auch das Verhalten der zweiten, ihre Funktion plötzlich einstellenden Niere klarzulegen. Wir sehen daraus, *dass in der Mehrzahl der Fälle die zweite Niere zwar noch funktionsfähig, jedoch nicht vollkommen gesund war, dass jedoch bei einer kleinen Zahl eine gesunde zweite Niere anscheinend vorhanden war, einige Mal sogar durch die Autopsie nachgewiesen wurde.* Wir müssen mit Guyon und Israel annehmen, dass derartige *kranke Nieren secretionshemmenden Einflüssen besonders leicht zugänglich sind* und dass eine kranke Niere auf eine reichlichere Blutdurchströmung angewiesen ist als eine gesunde, wenn sie genügend funktioniren soll. Sie wird daher bei reflektorischer Veränderung der Blutzufuhr ihre Tätigkeit eher einstellen als eine normale. *Das Vorkommen der reflektorischen Anurie bei einer vollkommen gesunden Niere ist gewiss selten und wird wahrscheinlich* (ähnlich wie bei der renalen Blutung bei gesunder Niere) *immer seltener werden, je mehr wir eine eingehende mikroskopische*

Untersuchung der anscheinend gesunden Niere vorzunehmen in der Lage sein werden. Ganz negiren, wie Legueu, Albertin und Cabal, werden wir sie einstweilen nicht können. Ich *selbst habe niemals eine solche zu beobachten Gelegenheit gehabt* und unser Prosektor Eugen Fränkel hat bei dem sehr grossen Leichenmaterial unseres Krankenhauses in allen zur Section gelangten Fällen von Anurie, welche als reflektorische klinisch aufgefasst waren, stets pathologisch anatomisch nachweisbare Veränderungen, meist Nephritiden feststellen können.

Diese Beobachtung führt mich noch zur kurzen Besprechung der reflektorischen *Anurie nach Nephrektomien bei vor der Operation als gesund festgestellten zweiten Organ.* Es ist dieses ja natürlich eine für die Nierenchirurgie sehr wichtige Frage.

Einen diesbezüglichen interessanten Fall teilt Jenkel aus der Braun'schen Klinik in Göttingen mit. Bei einer 54-jährigen Patientin wurde die rechte tuberkulöse Niere durch Nephrektomie entfernt, nachdem der durch den Ureterenkatheterismus entleerte klare Urin mikroskopisch, bacteriologisch und chemisch keine Abweichung vom normalen gezeigt hatte. Der Gefrierpunkt des aus der linken Seite entleerten Harns betrug 1,5. Es handelt sich also um eine gesunde, funktionsfähige Niere. Nach der Operation entleerte Patientin trotz kräftigen Pulses und mehrerer Kochsalzinfusionen keinen Urin mehr. Am dritten und vierten Tage wurde der Ureterkatheter bis in das linke Nierenbecken geführt, ohne dass sich Urin entleert hätte. Am fünften Tage trat bei subjektiven Wohlbefinden ohne urämische Erscheinungen beim Fortbestehen der Anurie der Tod ein.

Die Sektion fand *keine Erklärung für die Anurie.* Keine wesentliche Veränderungen an Herz und Lungen, keine Sepsis oder Peritonitis. Die linke Niere *etwas vergrössert*, makroskopisch ohne jede weitere Veränderung, auch die mikroskopische Untersuchung hat keine krankhaften Processe nachweisen lassen.

Dieser *Fall ist entschieden als ein Unicum anzusehen.* Es ist wohl noch nicht beobachtet, dass *eine vor der Operation gesund befundene funktionsfähige Niere nach der Nephrektomie die Funktion einstellte, ohne dass nach der Autopsie ein mikroskopischer Befund an derselben erhoben* werden konnte. Ähnliche Fälle haben wir früher auch beobachtet und als Reflexanurie bezeichnet, bis Eugen Fränkel bei genauer Durchforschung schwere Epithelveränderungen und akute Nephritiden nachwies, während makroskopisch an dem Organ nichts nachgewiesen werden konnte. In dem vorliegenden Falle hatte die mikroskopische Untersuchung keine pathologischen Veränderung ergeben, näheres über den mikroskopischen Befund wird leider nicht mitgeteilt.

Wir sind in der Bestimmung der Nierenfunktion recht weit fortgeschritten und ich halte es mit Albarran und anderen für *ausgeschlossen, dass ein sogenannter Nierentod nach einer Nephrektomie eintritt, wenn die zweite Niere vor der Operation als vollkommen funktionsfähig sich erwiesen hat. Dass infolge der Operation und vor allem der Narcose auch eine gesunde Niere nach Entfernung des einen Organs die Funktion einstellen kann, wissen wir aus zahlreichen Erfahrungen.* Die *vor der Operation funktionsfähige Niere ist aber infolge der Narcose erkrankt*, es handelt sich um eine schwere Zerstörung des Epitels, um eine acute Nephritis mit sich daran ausschliessender Funktionsunfähigkeit. Diese Fälle werden auch in Zukunft nicht ganz zu vermeiden sein, wenn wir auch durch eine ausschliessliche Anwendung des Äthers statt des Chloroforms die Gefahr der Narcosen Nephritis bei Nierenoperationen wesentlich einschränken können. Schützen kann uns vor diesen unglücklichen Zufällen die sicherste und beste Funktionsbeistimmung nicht, da *das bis dahin gesunde Organ erst in Folge der Operation krank wird.*

Ob es uns gelingen wird durch Beseitigung einer schwer kranken Niere die zweite ebenfalls nicht ganz intakte und in ihrer Funktion herabgesetzte zu bessern, wie das vorgeschlagen ist, *erscheint mir sehr zweifelhaft* und gewagt. Ich glaube nicht, dass durch die Beseitigung der schon kranken Niere reflektorisch die andere günstig beeinflusst werden kann. Die Erfahrungen, welche wir bei diesem Vorgehen erzielt haben, sind sehr ungünstige.

Wir besitzen nach unsern Erfahrungen, wie ich es schon oft ausgesprochen habe, in der *Kryoskopie des Bluts und den andern bekannten Methoden einen ungemein sichern und feinen Indicator für die Funktion der Niere.* Bei *einem Gefrierpunkt* $\delta = 0{,}6$ *und darunter sind beide Nieren nicht funktionsfähig, von einer Nephrektomie sollte man abstehen, da die Gefahr vorhanden ist, dass der Patient alsdann an Niereninsufficienz zu Grunde geht, eine Besserung der Funktion der andern ist nicht zu erwarten.*

Bei einem Patienten beispielsweise, den ich wegen doppelseitiger Pyonephrosis calculosa monatelang behandelt und beobachtet hatte, musste ich wegen des niedrigen Gefrierpunkts von 0,64 unter allen Umständen von jedem radikalen Eingriff absehen. In meiner Abwesenheit wurde trotz meiner Warnung von andrer Seite die Nephrektomie vorgenommen. Der Tod erfolgte schon am folgenden Tage an Anurie und Urämie.

In einem andern Falle, einer doppelseitigen, durch Ureterenkatheterismus und Gefrierpunktsbestimmung $\delta = 0{,}65$ nachgewiesenen

Nierenvereiterung legte ich, da der Patient hoch fieberte, den grossen rechtsseitigen, mit Eiter gefüllten Nierensack frei und spaltete denselben. Ich fand einen schmalen kaum kleinfingerdicken Saum von Nierengewebe und glaubte, dass diese Niere zweifellos absolut nicht mehr funktionsfähig sei. In dieser nicht richtigen Erwägung entschloss ich mich zu Extirpation, worauf der Tod nach 12 Stunden in Folge Anurie und Urämie eintrat.

Noch einmal wagten wir es in einem 5. Falle trotz festgestellter doppelseitiger Erkrankung und $\delta = 0{,}60$, die Entfernung der vollständig zerstörten Niere auszuführen. Patient ging ebenfalls am folgenden Tage zu Grunde. Wir wussten durch den Ureterenkatheterismus, dass die linke Niere nicht gesund war (Leukocyten, Albumen, Zylinder usw.); wir wussten, dass sie auch nicht funktionsfähig war, da $\delta = 0{,}60$. Die rechte Niere war in einen grossen Eitersack verwandelt und hatte nur wenig normales Nierengewebe aufzuweisen. Patient fieberte hoch, an eine dauernde Heilung war in keinem Falle nach unsern bisherigen Erfahrungen zu denken, jedoch hätte eine Nephrotomie das Leben voraussichtlich verlängert und einen erträglicheren Zustand geschaffen. Jedenfalls wäre ein baldiger Exitus wohl nicht eingetreten. Anderseits sagten wir uns, durch Entfernung der vereiterten Niere wird das Fieber beseitigt und der Eingriff ist für den weiteren Wundverlauf und für den Patienten einfacher und günstiger. Hat Rovsing und die Vertreter seiner Ansicht recht, dass nach Entfernung der schwerkranken Niere die andere, weniger infizierte reflektorisch günstig beeinflusst wird trotz eines niedrigen δ, so ist die Nephrektomie lebensrettend und indiziert. Sie wurde ausgeführt, der Patient starb an Anurie nach kurzer Zeit.

In einem vierten Falle, schienen die Verhältnisse günstiger zu liegen, um nach Entfernung der schwerkranken linken Niere die weniger kranke rechte zu bessern. Ein 27 Jahre alter Patient litt an einer linksseitigen tuberkulösen Niere, während das rechte Organ nur einige Leukocyten und Spuren von Eiweiss enthielt, dagegen war der Gefrierpunkt des Bluts $\delta = 0{,}59$. Eine 8 Tage später vorgenommene Blutuntersuchung ergab dasselbe Resultat $\delta = 0{,}595$, somit handelte es sich um einen Patienten mit ungenügend funktionierenden Nieren, der Blutgefrierpunkt bewegte sich auf der Grenze nahe an 0,60, bei welcher immerhin eine Operation nach unsern Erfahrungen sehr gewagt erscheint. Auch in diesem Falle versuchte ich nochmals durch die Nephrektomie eine Besserung der andern Seite zu erzielen, welche, falls diese Anschauungen richtig waren, eintreten konnte, während ich mir sagen musste, dass ohne operativen Eingriff der

Prozess weiter fortschreiten und Patient in absehbare Zeit zu Grunde gehen würde. Nach meinen Erfahrungen über den Gefrierpunkt des Blutes, war die Operation immerhin sehr gewagt, jedoch weiteres Functioniren der rechten Niere noch möglich.

Nach Entfernung der total vereiterten und tuberkulos zerstörten linken Niere entleerte Patient am nächsten Tage genügende Menge Urin. Am dritten Tage trat eine auffallende Polyurie ein, welche in den folgenden Tagen einer Oligurie Platz machte und vom sechsten Tage ab allmählich zur vollständigen Anurie führte; dabei sank der Gefrierpunkt auf 0,61 und schliesslich auf 0,65. Am zehnten Tage nach der Operation ging der Patient urämisch zu Grunde. Die Autopsie ergibt miliare Knötchen in der rechten Niere und eine akute parenchymatöse Nephritis. In diesem Falle war die Niere schon vor der Operation in ihrer Leistungsfähigkeit stark herabgesetzt, diese hielt jedoch noch eine kurze Zeit an, um dann vollständig zu sistieren. Hier ist das kranke Organ noch durch die hinzugekommene acute Nephritis vollständig ausser Funktion gesetzt; eine Besserung ist jedenfalls nach der Nephrektomie nicht erzielt.

Die hysterische Anurie, das plötzliche Aufhören der Harnausscheidung bei Hysterischen verdient ein besonderes Interesse. Ihr Vorkommen ist von hervorragenden Forschern wie Charcot, Leube u. a. eingehend beobachtet und muss als zweifellos angenommen werden. Oft pflegt sie keine ganz vollständige zu sein, sodass noch einige Gramm Harn entleert werden. Natürlich darf die Diagnose « hysterische Anurie » nur mit grösster Vorsicht gestellt werden, wenn jede andere Ursache für das Aufhören der Nierenfunktion ausgeschlossen werden kann. Auch hier ist das ursächliche Moment nicht mit Sicherheit festzustellen. Störungen der vasomotorischen Nerven und vor allem Spasmen der Harnleiter mit consecutiven, reflectorischem Krampf der Nierengefässe scheinen nach Caspers Beobachtung die naheliegenste Ursache zu sein. Casper heilte eine 10-tägige hysterische Anurie durch Einlegen von Ureterenkathetern in beide Harnleiter. Als ein neuer Anfall von Anurie eintrat, Wiederholen des Ureterenkatheterismus mit endgültigem Erfolg. Selten hält die hysterische Anurie länger als 10 Tage an. In dem bekannten Charsot'schen Falle war dieselbe von 11-tägiger Dauer und verschwand nach einer aus andern Gründen vorgenommenen, Chloroformnarcose. Weitere Fälle sind von Fernet Sanquer und andern mitgeteilt, die Prognose ist im allgemeinen günstig.

Ich selbst habe einen *zweifellosen Fall hysterischer Anurie* zu beobachten Gelegenheit gehabt. Ein 16-jähriges, erblich belastetes und

nervöses junges Mädchen war plötzlich ausser Stande Urin zu entleeren. Da man eine Retentio urinae annahm und die dagegen angewandten Mittel erfolglos blieben, wurde der Katheter eingeführt, jedoch nur geringe Mengen concentrierten Harns entleert. Während der beiden folgenden Tage bestand vollständige Anurie und die Blase wurde leer gefunden. Als ich die Patientin dann zu untersuchen Gelegenheit hatte, fühlte ich bei der combinierten Exploration einen etwa 2 Finger über der Blase gelegenen, der Lage des Ureters entsprechend, harten runden Körper von der Grösse eines Kirschkerns. Diesen Fremdkörper glaubte ich als ein den rechten Harnleiter verschliessendes Concrement ansehen zu müssen, zumal auch die rechte Niere auf Druck empfindlich erschien. Das in die Blase eingeführte Cystoskop stellte normale Blasenverhältnisse fest, beide Ureterenmündungen waren sichtbar, es entleerte sich jedoch kein Urin aus denselben. Der Ureterenkatheterismus kam nicht zur Anwendung, da er sich noch in seinen ersten Anfängen befand.

Als am folgenden Tage die Anurie in unverändeter Weise fortbestand, glaubten wir mit den operativen Eingriff nicht länger warten zu dürfen, und schritten zur Entfernung des vermeintlichen Uretersteins, um dadurch gleichzeitig die angenommene reflektorische Anurie der andern Seite zu beseitigen. Als ich die Bauchmuskulatur durchtrennt hatte und nach Zurückschieben des Peritoneums auf den Ureter in die Tiefe vordringen wollte, bemerkte ich, dass das Concrement vom Peritoneum bedeckt war, also innerhalb der Bauchhöhle lag. Die weitere Prüfung ergab, dass es sich um ein derbes Kotbröckel handelte und also ein diagnostischer Irrtum unsererseits vorlag. Die Operationswunde wurde dann geschlossen und in der üblichen Weise verbunden. Wenige Stunden, nachdem Patientin aus der Narcose erwacht war, entleerte sich spontan Urin, dessen Menge schon am folgenden Tag normale Verhältnisse erreicht hatte. Ein halbes Jahr später hatte Patientin nochmals eine kurzdauernde Anurie, welche nach Anwendung energischer Behandlung mit dem electrischen Strom bald schwand. Auch weiterhin zeigten sich schwere hysterische Erscheinungen, die eine langdauernde neurologische Behandlung notwendig machten.

Der absolut normale Urin, der prompte Erfolg des operativen Eingriffs, das Fehlen jedes Symptoms einer Nierenerkrankung bei dem Hervortreten schwerer nervöser Erscheinungen lassen diesen Fall als typische hysterische Anurie erscheinen.

Die Diagnose der Anurie wird im Allgemeinen nicht schwer zu stellen sein.

Hat ein Patient keinen Urin entleert und findet der in die Blase eingeführte Katheter dieselbe leer, so kann kein Zweifel bestehen, dass aus dem oberhalb der Blase gelegenen Harnwegen kein Urin ausgeschieden wird.

Welcher Art die Anurie ist, ob eine solche im weitem Sinne, eine Occlusionsanurie oder eine renale vorliegt, wird weniger leicht festzustellen sein und zuweilen auf nicht unerhebliche Schwierigkeiten stossen. Dabei ist es für die einzuschlagende Therapie von der grössten Wichtigkeit, ja eine Notwendigkeit festzustellen, welches die ursächlichen Momente sind.

Auf die Einzelheiten des Symptomencomplexes und der sich daraus ergebenden Diagnose sind wir bereits mehrfach eingegangen. Wir fanden, dass uns die Ätiologie in den meisten Fällen einen wesentlichen Fingerzeig gibt, dass grade bei der häufigsten Ursache der Harnlosigkeit, der Anuria calculosa voraufgegangene Blutungen, Koliken und Steinabgang auf das Vorhandensein von Nierensteinen hinweisen und dass dieses auch den Patienten meist bekannt ist. Wir haben weiterhin auch die wichtigsten Symptome erwähnt, welche auf die zuletzt verschlossene Niere hinweisen, der palpable Tumor, der Druckschmerz, die Spasmen der Bauchmuskeln u. a. Wir haben in der Radiographie und im Ureterenkatheterismus ungemein wichtige und sichere diagnostische Hilfsmittel kennen gelernt, welche bei negativen Steinbefund uns nach einer anderen Ursache suchen liessen. Wenn es sich um eine Tuberkulose, eine Pyonephrose, eine Abknickung bei Wanderniere oder um andere der erwähnten Ursachen der Occlusionsanurie, der Anurie im weitern Sinne handelt, wird der Ureterenkatheterismus meist aufklärend wirken.

Bei der *renalen Anurie*, bei der wir die erwähnten die Ureteren oder Nierenbecken verstopfenden Hindernisse ausschliessen können, müssen wir in der Anamnese, den allgemeinen Symptomen und im klinischen Verlauf u. a. Anhaltspunkte suchen. Bei der *diffusen Nephritis*, besonders wenn sie als *chronische Form*, als Schrumpfniere das letzte Stadium der Erkrankung bildet, wird uns die allmähliche Entwickelung, der ganze Verlauf und Status praesens diagnostische Anhaltspunkte bieten. Bei den *akutern Formen der Nierenentzündung* wird die sie veranlassende Krankheit meist unschwer festzustellen sein; vorangegangene oder noch vorhandene Infektionskrankheiten, Scharlach, Diphterie, Cholera u. a. bieten ja zu einwandsfreie Symptome dar, ebenso wird man beim Fehlen anderer ursächlicher Momente an Vergiftungen mit Sublimat, Carbol, Kalichloricum oder anderes denken müssen. Auch die septische Nephritis,

die im Anschluss an das Puerperium von Anurie gefolgt sein kann, wird unschwer zu diagnosticiren sein, ebenso wie die mit Eclampsie einhergehende Harnlosigkeit.

Bei der *reflektorischen Anurie* wird es von grosser Bedeutung sein, das kranke, die Reflexe auslösende Organ festzustellen, was ja in der Regel keine wesentlichen Schwierigkeiten bieten wird, weil vorangegangene Schmerzen, Blutungen, Koliken u. a. auf die kranke Seite hinweisen. Auch werden wir uns im übrigen derselben diagnostischen Hülfsmittel bedienen, wie wir sie bei der Occlusionsanurie, um welche es sich ja schliesslich handelt, bereits geschildert haben.

Die *Diagnose der hysterischen Anurie* sollte man nur stellen, wenn nach sorgfältigster Untersuchung jeder Anhaltspunkt für eine andere durch Occlusion oder renale Veränderungen bedingte Form fehlt und es sich um Kranke mit ausgesprochenen hysterischen Symptomen handelt.

Für die **Therapie** wird als wichtigster Grundsatz gelten gegen die festgestellte Anurie *sobald als möglich* energisch handelnd vorzugehen. *Jede Anurie ist ein sehr ernstes Leiden*, dessen Prognose mit jedem Tage oder jeder Stunde längerer Dauer sich verschlechtert. Oft ist das subjektive Befinden der Patienten Tage lang ein so günstiges, dass sie sich vollkommen wohl fühlen und jedes Krankheitsempfinden ihnen abgeht. Ich habe es selbst gesehen, dass eine Patientin nach 4-tägiger calculöser Anurie nur mit Mühe von der Notwendigkeit eines operativen Eingriffs überzeugt werden konnte, weil sie sich für vollkommen gesund hielt und als solche fühlte. Wir haben ja gesehen, dass eine Anurie Tage lang, bis zu 20 und 30 Tagen andauern und doch noch zur spontanen Heilung führen kann. Das sind natürlich Ausnahmen und sehr seltene Ausnahmen, während die Mehrzahl nach einem mehr oder weniger langen Stadium subjektiven Wohlbefindens bald in einem comatösen, urämischen Zustand verfällt.

Wir haben wissenschaftlich durch *die Kryoskopie des Blutes* nachweisen können, *dass ein gewisser Zeitraum vergeht bis die Anhäufung der Stoffwechselprodukte nachzuweisen ist.* Wie ich bereits mitgeteilt, konnten wir sogar 2 Tage nach Beginn der Anurie eine normale Blutconcentration nachweisen, welche erst in den folgenden Tagen mehr und mehr sank und am Todestage den niedrigsten Punkt erreichte. In anderen Fällen haben wir allerdings durch den niedrigen Blutgefrierpunkt die vorhandene Urämie früher feststellen können als klinische Symptome sie andeuteten.

Ebensowenig wie wir einen Patienten mit incarcerirter Hernie oder mit akutem Ileus eher verlassen werden, bis die Einklemmung beseitigt

ist und der Patient von der Gefahr befreit ist, ebenso sollten wir bei einem an Anurie Leidenden, sobald die Ursache festgestellt ist, sofort *zu deren Beseitigung schreiten, wenn eine solche möglich ist.*

Im *Vordergrund der verschiedensten Formen der Anurie* steht, wie wir gesehen haben, die *Anuria calculosa. Sie ist das Gebiet, auf dem wir bei rechtzeitigem Eingreifen die günstigsten Erfolge erzielen können*; auf dem andererseits zu spätes Handeln meist keine Hülfe mehr bringen kann.

Wenn wir uns durch das Röntgenbild, falls ein solches hergestellt werden konnte, über die Grösse, die Form und den Sitz des Steines genauer informiren konnten, so ist dadurch unserm therapeutischen Vorgehen eine sicherere Richtung gegeben. *Ist nach diesem der den Ureter oder das Nierenbecken verschliessende Stein so gross, dass er spontan nicht ausgestossen werden kann, so sollte man baldmöglichst zur Operation schreiten und nicht mit anderweitigen unwirksamen Maasnahmen die Zeit verlieren.*

Finden wir einen Stein auf dem Bilde, dessen Wetzsteinform oder Grösse bis etwa zu einem Kirschkern eine spontane Entleerung möglich erscheinen lässt, so ist die Anwendung des Ureterenkatheters zu versuchen. Die Erfahrungen von Casper, Fedoroff, Léon Imbert, u. a. haben uns gezeigt, dass es in Ausnahmefällen gelingt kleine Concremente mit Hülfe des Harnleiterkatheterismus zu lockern oder die Peristaltik des Ureters derartig anzuregen, dass das Concrement im Verein mit dem unter Druck stehenden und eine Vis a tergo ausübenden Urin in die Blase gefördet wird. Da die Anwendung des Ureterenkatheterismus zu diagnostischen Zwecken erforderlich ist, um festzustellen ob ein oder beide Ureteren und an welcher Stelle verschlossen sind, so werden sich ohne Schwierigkeiten auch weitere therapeutische Maasnahmen damit verbinden lassen. Die Einspritzung von Öl oder Glycerin in den verschlossenen Ureter, um die Peristaltik desselben anzuregen und den Stein zum Ausstossen zu bringen, sind mehrfach von positiven Erfolge begleitet gewesen. Casper führte die Ureterensonde in einem Falle in den nicht occludirten Ureter bis in das Nierenbecken ein und sah nach Einspritzung von Wasser eine so lebhafte Reflexwirkung eintreten, dass der den andern Ureter verschliessende Stein plötzlich in die Blase befördert wurde. Die Anwendung des Ureterenkatheterismus würde ich, wo es irgend möglich ist, stets empfehlen; jedoch falls ein Erfolg nicht bald eintritt, keine weitere Zeit mit Fortführung dieser Versuche verlieren, sondern alsbald zur Operation schreiten.

Wenn es sich um einen *einseitigen Steinverschluss* und ander-

weitige Erkrankung der zweiten Niere oder um die seltenere Form der reflektorischen Anurie handelt, wird man auf die durch das Concrement verschlossene Seite eingehen und das Hindernis entfernen.

Handelt es sich um einen *doppelseitigen Verschluss*, so hat die Erfahrung gelehrt, und wir können das nur nach unseren Beobachtungen bestätigen, *dass man am besten auf die zuletzt occludirte Niere einschneidet.* Wie wir diese feststellen, durch den Nachweis der Vergrösserung des Organs, durch den localen Druckschmerz, durch anamnestische Angaben u. a. haben wir bereits ausführlich geschildert.

Sollte man gegen Erwarten nicht auf die zuletzt verschlossene Seite oder gar auf die nicht durch einen Stein occludirte Niere eingegangen sein, so empfiehlt es sich meiner Ansicht nach sofort die andere Seite freizulegen, die Niere zu spalten und von ihren verschliessenden Concrementen zu befreien.

Eine nicht unwichtige Frage wird die sein, ob wir in allen *Fällen, auch dann wenn ein einzelner Stein nur im Ureter nachgewiesen ist, die Niere spalten sollen.* Man wird sich bei der Ausführung der Operation nach dem einzelnen Falle richten müssen :

Handelt es sich, wie die Radiographie und der Ureterenkatheterismus nachgewiesen hat, *nur um einen Verschluss des Ureters* durch einen oder mehrere Concremente, ist das Nierenbecken ausserdem frei von Steinen und hat die Einklemmung noch nicht zu lange bestanden, so wird *die Entfernung des Hindernisses aus dem Ureter* mit nachfolgender Naht desselben genügen, um die Anurie zu beseitigen, *ohne durch die Spaltung der Niere den Eingriff zu kompliziren.*

Hat die Einklemmung schon längere Zeit bestanden, sodass wir eine nicht unwesentliche schädigende Rückwirkung auf die Nieren annehmen müssen, oder kommt der Patient bereits im comatösen Zustand in unsere Behandlung und ist eine genauere Diagnose über den Sitz und die Grösse des Steines nicht mehr möglich, *so wird man zunächst die zuletzt occludirte Niere spalten*, dem Urin Abfluss nach aussen verschaffen und dadurch die grössten Gefahren der Urämie vom Patienten abzuwenden suchen. Ist dann eine Besserung im Befinden des Kranken eingetreten, so können wir uns über die Art der Hindernisse genauere Kentnisse verschaffen und dann zur endgültigen Beseitigung desselben schreiten.

Die Patienten mit calculöser Anurie, welche frühzeitig einer zweckentsprechenden Behandlung übergeben werden, haben die besten Aussichten auf Wiederherstellung, falls nicht schwere anderweitige Erkrankungen (Diabetes, weitvorgeschrittene Arteriosclerose, u. a.) aus-

serdem den Zustand prognostisch wesentlich ungünstiger gehalten.

Meine persönlichen Erfahrungen habe ich bereits ausführlicher mitgeteilt, die Resultate waren dadurch ungünstige, weil die Patienten zum grössten Teil *zu spät* im comatösen Stadium in unsere Behandlung kamen. Von den 9 wegen Anuria calculosa operirten Fällen besassen 3 nur eine Niere. Einer davon litt an einer congenitalen Nierenaplasie, die vorhandene war bereits eiterig zerstört, sodass auch die Spaltung derselben, die Entfernung des Steines nur eine vorübergehende Besserung bringen konnte. Der 2. Patient, dem einige Monate zuvor die steinhaltige rechte Niere entfernt war, starb wenige Stunden nach der Aufnahme an Anurie und Urämie am fünften Tage der Erkrankung, ehe noch eine Operation möglich war. Er hätte leicht durch Entfernung des Uretersteins gerettet werden können.

Der 3. Patienten, welcher wir einige Zeit vorher die vereiterte linke Niere entfernt hatten, extrahirten wir 24 Studen nach Eintritt der Anurie den verschliessenden Ureterstein. Sie genas, ging jedoch später an einer Pyelonephritis zu Grunde.

Von den 6 mit doppelseitigem Steinverschluss und mehrtägiger Anurie zur Aufnahme gelangten Patienten starben 4 kurze Zeit nach der Operation, da sie bereits in tiefem Coma und schwer urämisch dem Eingriff unterzogen werden konnten. Eine Patientin wurde geheilt. Der sechste Patient hatte nach Entfernung des Steines wieder normale Urinausscheidung erlangt, ging jedoch nach 14 Tagen im Coma in Folge seines gleichzeitig vorhandenen schweren Diabetes zu Grunde. Bei allen Patienten war die zuletzt verschlossene Niere richtig erkannt und die Steine leicht entfernt. Ich zweifle nicht, dass nach der Lage der Verhältnisse bei rechtzeitigem Eingriff die Aussichten auf Heilung bei Allen sehr günstige waren.

Bei den selteneren Fällen, bei welchen durch die erwähnten *anderen Ursachen*, *Pyonephrose*, *Tuberculose*, *Tumoren*, u. a. die Anurie herbeigeführt ist, wird man in ähnlicher Weise vorgehen müssen, nur wird man im allgemeinen die Nephrotomie der einen oder beider Seiten bevorzugen. Dass bei doppelseitiger Cystenniere wie wir einen einschlägigen Fall mitteilten, bei doppelseitiger Tuberculose und Tumoren nur ein vorübergehender Erfolg zu erzielen ist, ist selbstverständlich.

Dass man *grosse Beckentumoren*, welche durch Kompression der Ureteren zur Anurie geführt haben, sowie ähnliche periphere Hindernisse, comprimirende grosse Blasensteine (Amoden, Morris) oder Tumoren der Blase (Morris, Broca), wenn möglich, entfernen muss, ist naheliegend.

Sehr schwierig ist die Frage eines operativen Eingreifens bei jenen traurigen Fällen von inoperabeln Beckentumoren, sei es dass es sich um solche von den Beckenknochen ausgehende Neubildungen handelt oder um weitfortgeschrittene vom Uterus oder Ovarien ausgehende Carcinome, die durch Compression der Harnleiter zu Anurie und urämischen Erscheinungen geführt haben. Für diese, die Radicaloperation ausschliessenden traurigen Zustände sind zur Beseitigung der Urämie verschiedene palliative Operationen vorgeschlagen. Die Nephrostomie, welche von Picqué, und die Ureterostomie, welche von Le Dentu vorgeschlagen wurden, sind bisher in 9 Fällen ausgeführt. Viermal wurde das Leben um 3 bis 4 Monate verlängert, die anderen Patienten starben nach wenigen Tagen (Patel). Wir sind mit Garré der Ansicht, dass man es sich sehr wohl überlegen muss, ob man einen derartigen palliativen Eingriff auszuführen oder sich lieber darauf beschränken soll bei dem Fortschreiten des traurigen Grundleidens die Beschwerden der Kranken mit den andern uns zu Gebote stehenden Mitteln zu lindern.

Die *durch periphere Reize verursachte Anurie* werden wir, wie der mitgeteilte Fall von Phimose beweist, in *entsprechender Weise* leicht beseitigen können.

Bei der *seltenen Form der hysterischen Anurie* wird die *Anwendung des Ureterenkatheterismus oder die Narcose* zur Aufhebung des Sphinkterenkrampfes erfolgreich angewandt werden.

Wie wir aus dem Mitgeteilten ersehen haben, ist die Therapie für die Fälle der grossen Gruppe der Retentionsanurie eine recht günstige. Viel *weniger erfolgreich erweist sie sich dagegen bei der eigentlichen renalen Anurie.* Bei der *circulatorischen Anurie* werden wir ebenso wie bei *der Nephritis in der Hauptsache auf die interne Therapie angewiesen sein.* Die alt bewährte Digitalistherapie, die Diuretica, Aderlass, Schwitzkuren, sowie Kochsalzinfusionen u. a. wird je nach der Lage des Falles in Anwendung zu ziehen sein. In vielen Fällen weit vorgeschrittener Nephritiden, in Folge pathologisch anatomischer Veränderungen, toxischer oder infektiöser Einflüsse wird unsere Therapie erfolglos sein.

In den letzten Jahren hat sich jedoch auch bei diesen traurigen Fällen ein operativer Eingriff zuweilen noch als vorteilhaft erwiesen. Die von den amerikanischen Kollegen *Edebohls empfohlene operative Entkapselung der Niere verdient meiner Ansicht nach grade in diesen traurigen, jeder sonstigen Therapie trotzenden Fällen mehr Anerkennung und Anwendung als sie bislang gefunden hat.* Auch Harrisson berichtete bereits vor Edebohls über günstige Erfolge mit Nieren-

spaltung besonders bei der Scharlachnephritis. Es ist theoretisch wohl zu verstehen, dass der in den congestionirten Nieren stark erhöhte Blutdruck durch die starre fibröse Kapsel noch erhöht wird. Durch die Spaltung derselben werden günstigere Circulations-Verhältnisse geschaffen. Ich bin selbstverständlich nicht der Ansicht, dass man jede weitvorgeschrittene chronische Nephritis kritiklos mit Dekapsulation behandeln soll, und weiss sehr wohl, dass diese Operation nicht im Stande ist weithin zerstörtes funktionsunfähiges Nierengewebe wieder herzustellen. Auch wäre es ein zu gefährlicher Eingriff Nephritiker in den letzten Stadien solchen therapeutischen Maasnahmen zu unterziehen. *Anderseits hat sich uns die doppelseitig ausgeführte Dekapsulation* [illegible] *n, welche bei einiger Uebung sehr rasch und blutlos zu* [illegible] *ien ist, sehr gut bewährt.* Es betrifft das Fälle von la[illegible] *r, chronischer Nephritis*, bei denen allerdings noch kei[illegible] An[illegible] ingetreten war und weiterhin vor allen die mit *Oligurie und* [illegible] *ie einhergehenden Fälle von akuter hämorrhagischer Nephritis*, [illegible] solcher welche in Anschluss an *Scharlach*, Eclampsie oder S[illegible] aufgetreten sind. In allen diesen Fällen sind durch die Dek[illegible] ation Erfolge erzielt worden. Beiläufig sei erwähnt, dass wir in e[illegible] r grössem Zahl von Dekapsulationen mehrere Heilungen und Be[illegible] rungen erzielt haben.

Schliesslich möchte ich auch bei dieser nicht chirurgischen Form der Anurie die *ungefährlichere Anwendung des Ureterenkatheterismus* empfehlen. Wir erstreben dadurch eine reflektorische Anurie, die nur in manchen Fällen chronischer interstitieller Nephritis mit Anurie immerhim einen Erfolg bringen kann. Auch bei den durch toxische und nervöse Einflüsse hervorgerufenen Hemmung der Nierensekretion, kann man hoffen durch einen stärkeren Gegenreiz wie ihn der Ureterenkatheter auf die Schleimhaut des Harnleiters ausübt, eine Anregung der Funktion und Besserung der Sekretion zu erzielen.

Das, meine Herren, ist in grossen Zügen das Krankheitsbild des eigenartigen Symptomencomplexes der Anurie, bei welcher uns ja vieles vollkommen klar ist, mancher Vorgang jedoch, so besonders der der Reflexanurie noch weiterer wissenschaftlicher Klärung und Forschung bedarf.

RÉSUMÉS

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT DE L'ANURIE

PROFESSEUR HERM. KÜMMELL (HAMBOURG).

Nous comprenons sous le nom d'anurie un état morbide dans lequel il n'arrive pas d'urine dans la vessie. Les causes en sont variables, et il faut établir une distinction entre l'anurie, dans *son sens le plus large, la fausse anurie* (Casper), dans laquelle l'urine ne peut arriver dans la vessie, par suite d'une oblitération des uretères par des causes diverses, et l'anurie dans le *sens plus étroit, l'anurie rénale*, anurie vraie, dans laquelle le rein ne produit plus d'urine, et où la sécrétion de l'urine est complètement tarie.

I. **L'anurie dans le sens large (la fausse anurie)** est provoquée par l'oblitération des deux uretères. Ce n'est pas parce qu'un obstacle ferme l'uretère, qu'il provoque nécessairement l'arrêt du travail sécrétoire du rein; quand ce phénomène se produit, il s'agit d'anurie rénale vraie, dont nous nous occuperons plus tard.

Les calculs, en se fixant dans l'uretère et en oblitérant sa lumière, sont la cause la plus fréquente de la fermeture mécanique des uretères. Mais le rein continue à sécréter quand même de l'urine, qui, ne pouvant s'écouler dans la vessie, stagne dans le bassinet et les uretères, produisant de l'hydronéphrose, puis l'atrophie progressive du parenchyme rénal par compression.

Lorsque les deux bassinets ou les deux uretères sont oblitérés par des calculs, ou bien si un seul côté est oblitéré, le rein adelphe étant déjà, sous l'influence de causes autres, incapable de fonctionner, cette forme d'anurie, dans son sens le plus large, en résulte.

Les *tumeurs du bassin, des ovaires*, et surtout les carcinomes propagés de l'utérus réalisent d'autres causes d'occlusion des uretères.

II. **L'anurie dans son sens plus étroit**, l'anurie rénale, anurie vraie dans laquelle la fonction rénale est totalement supprimée, est provoquée par :

a) La *néphrite diffuse*, elle-même causée :

1° Par des processus inflammatoires chroniques (néphrite interstitielle et parenchymateuse, entre autres : gravidité, gangrène);

2° Par des actions toxiques (sublimé, acide phénique, chlorate de potasse, etc.);

3° Par des maladies infectieuses (rougeole, choléra, diphtérie, etc.);

b) *Des tumeurs des deux reins* (surtout rein polykystique; néoplasmes malins, hydronéphrose double, ascendante, etc.);

c) *Une affection d'un seul rein* (tumeurs, hydronéphrose, néphrite, traumatisme, etc.) coexistant avec une absence congénitale ou acquise de l'autre rein;

d) L'*anurie réflexe*, qui est véritablement, au point de vue scientifique, la plus intéressante et la plus importante.

On doit conclure à l'existence de cette dernière, lorsque, un rein et son uretère étant parfaitement [illegible] *nurie complète survient, parce que, l'autre rein, malade, ay* [illegible] *fonctionner* (en raison d'une oblitération calculeuse, [illegible] hrose, de tuberculose, d'une tumeur, d'un traumatisme, [illegible] hrectomie), *le rein jusqu'alors sain cesse soudainement sa fonct* [illegible] *bien lorsqu'elle se produit à la suite d'irritations périphériques,* [illegible] *ue les deux reins sont complètement sains* (phimosis, etc.); ou [illegible] n après des laparotomies ou autres opérations.

L'anurie réflexe vraie, avec intégr [illegible] *bsolue de l'autre rein, est relativement rare.* Elle peut résulter d[illegible] auses toxiques ou nerveuses, d'une exagération de la pression intra[illegible] énale dans l'un des reins, ou d'autres causes.

e) L'*anurie hystérique.*

Diagnostic thérapeutique de l'anurie et diagnostic différentiel. — L'anurie calculeuse, la forme la plus fréquente, sera supprimée aussi rapidement que possible, par un traitement non opératoire ou opératoire.

Pour l'*anurie au sens large*, l'ablation de la cause d'obstruction de l'uretère (calculs de l'uretère et du bassinet, tumeurs) sera pratiquée.

Dans l'*anurie rénale*, provoquée par une néphrite (chronique ou inflammatoire, gravidique, scarlatineuse ou autre), incision de la capsule rénale ou néphrotomie.

Dans l'anurie réflexe, à la suite de la maladie de l'un des reins, il faut supprimer la cause productrice de l'état morbide de ce rein. En cas de causes périphériques, il faut les faire disparaître.

Dans l'anurie hystérique, on appliquera un traitement approprié.

PATHOGENESE UND BEHANDLUNG DER ANURIE

Von Professor Dr Herm. KÜMMELL (Hamburg).

Unter Anurie verstehen wir denjenigen krankhaften Zustand, bei welchem kein Urin in die Blase gelangt. Die Ursachen derselben sind verschieden und wird man unterscheiden müssen zwischen *der Anurie im weiteren Sinne*, *der falschen Anurie* (Casper), bei welcher in Folge Verschlusses der Ureteren durch verschiedene Ursachen kein Urin in die Blase eintreten kann, und *der Anurie im engern Sinne*, *der renalen*, *wirklichen Anurie*, bei welcher die Niere keinen Urin producirt und ein völliges Versiegen der Harnsecretion eingetreten ist.

I. **Die Anurie im weiten Sinne (die falsche Anurie)** wird veranlasst durch Verschluss beider Ureteren. Durch ein den Ureter verschliessendes Hindernis braucht kein Aufhören der secretorischen Arbeit der Nieren einzutreten. Falls dieser Fall eintritt, handelt es sich um die später zu besprechende wirkliche, renale Anurie.

Die *häufigste Ursache des mechanischen Ureterenverschlusses* bilden die *Steine*, welche sich im Harnleiter festsetzen und das Lumen verlegen. Trotzdem sondert die Niere weiter Urin ab, derselbe findet keinen Abfluss nach der Blase, er staut sich im Nierenbecken und Ureter mit consecutiver Hydronephrose und allmähligem Druckschwund des Nierenparenchyms. Bei Verschluss beider Nierenbecken oder Ureteren durch Steine oder bei Verschluss der einen Seite und bereits bestehender Funktionsunfähigkeit der zweiten Niere aus anderen Ursachen entsteht diese Form der Anurie im weiteren Sinn.

Weitere Ursache des Ureterenverschlusses bilden *Tumoren des Beckens*, *der Ovarien* und vor allen sich weiter ausdehnende *Uteruscarcinome* u. a.

II. **Die Anurie im engen Sinne, die renale, wirkliche Anurie**, bei welcher die Nierenfunktion völlig aufgehört hat, wird veranlasst durch :

a) *Diffuse Nephritis*, bedingt :

1° durch chronisch entzündliche Processe (interstitielle und parenchymatöse Nephritis, unter anderm Gravidität, Gangrän);

2° durch toxische Einflüsse (Sublimat, Carbol-Kalichloricum u. dgl.);

3° durch Infectionskrankheiten (Scharlach, Cholera, Diphterie u. a.).

b) *Tumoren beider Nieren* (Cystennieren besonders, maligne Neubildungen, doppelseitige, aufsteigende Hydronephrosen u. a.).

c) *Erkrankung der einen Niere* (Tumoren, Hydronephrose, Nephritis, Trauma u. dgl.) bei congenitalem oder erworbenem Defekt der andern.

d) *Reflectorische Anurie*, wohl die wissenschaftlich interessanteste und wichtigste Form. Eine solche ist anzunehmen, *wenn, einmal bei vollkommener Gesundheit der einen Niere und des Harnleiters, durch Aufhören der Funktion der erkrankten andern Niere* (durch Steinverschluss, Hydronephrose, Tuberculose, Tumoren durch Traumen und nach Nephrectomie u. a.), *eine vollständige Anurie eintritt, sodass auch die bisher gesunde Niere plötzlich ihre Funktion einstellt*, und weiterhin *in Folge peripherer Reize bei vollkommener Gesundheit beider Nieren* (Phimose u. a.) und endlich nach Laparotomieen und anderartigen Operationen.

Die wirkliche reflectorische Anurie bei vollkommener Gesundheit der andern Niere ist relativ selten. Sie kann durch toxische oder nervöse Ursachen, sowie durch Drucksteigerung der einen Niere und event. andere Momente bedingt sein.

e) *Hysterische Anurie.*

Therapie der Anurie. — Möglischt *schnelle Beseitigung der Anuria calculosa*, der häufigsten Form, auf nicht oder operativem Wege.

Bei *Anurie im weiteren Sinne*, Beseitigung der den Ureter verschliessenden Ursache (Entfernung der Ureter- und Nierenbeckensteine und der Tumoren).

Bei der *renalen Anurie* veranlasst durch Nephritis (chronisch entzündliche, nach Scharlach, Gravidität, u.a.) *Spaltung der Nierenkapsel oder Nephrotomie.*

Bei reflectorischer Anurie in Folge Erkrankung der einen Niere, *Beseitigung der krankmachenden Ursache dieser.*

Bei peripheren Ursachen, Beseitigung derselben. Bei hysterischer Anurie, entsprechende Behandlung.

PATHOGENESIS AND TREATMENT OF ANURIA

By Prof. Herrmann KÜMMELL (of Hamburg).

By the word *anuria* we understand that morbid condition in which no urine reaches the bladder. The causes of this condition are variable and we must distinguish between *Anuria in its broadest sense*, *false anuria* (Casper) — when no urine can reach the bladder because of some condition obstructing the ureters — and *anuria in a more restricted sense*, *Renal anuria*, when no urine is secreted by the kidney.

I. **Anuria in its broadest sense** (**false anuria**) is caused by the obstruction of both ureters. Occlusion of the ureter does not necessarily cause stoppage of the secretory function of the kidney : when this is the case we are dealing with true renal anuria which will be considered later.

Calculi by becoming impacted in the ureter and thus blocking its lumen are the most frequent cause of mechanical obstruction of the ureter. But the kidney goes on secreting urine which, not being able to flow into the bladder, remains stagnant in the pelves and ureters giving rise to hydronephrosis and subsequently to progressive atrophy of the kidney by compression.

When both pelves or both ureters are obstructed by calculi, or if the obstruction is unilateral, the other kidney being unable through some other cause to fulfil its functions, then this form of anuria, in its broadest sense is established.

Obstruction of the ureters is also brought about by tumours of the pelvis, of the ovaries and most often, by the extension of carcinoma from the uterus.

II. **Anuria in a more restricted sense**, renal anuria (true anuria), when the kidney function is entirely suppressed, is caused by

A. *Diffuse nephritis*, that may itself be due to

1) A chronic inflammatory process (interstitial and parenchymatous nephritis such as in pregnancy, gangrene).
2) Toxic influences (sublimate, carbolic acid, chlorate of potash, etc.).
3) Infectious diseases (measles, cholera, diphtheria, etc.).

B. *Tumours of both kidneys* (especially cystic degeneration, malignant growths, double ascending hydronephrosis, etc.).

C. *Disease of one kidney* (tumours, hydronephrosis, nephritis, trauma, etc.) coexisting with congenital or acquired absence of the other kidney.

D. *Reflex anuria*, the most interesting and the most important from a scientific standpoint.

The existence of this form should be suspected when one kidney and the corresponding ureter being normal, complete anuria suddenly sets in owing to the diseased kidney ceasing to act (for example in cases of calculous obstruction, hydronephrosis, tuberculosis, tumour, trauma, or after nephrectomy). Again this condition is liable to occur under the influence of peripheral irritation, both kidneys being healthy (phimosis etc.) or a[illegible]y and other operations.

True reflex anuria w[illegible]ntegrity of the other kidney is comparatively rare. [illegible]s influences, increased renal pressure in one of the [illegible]mong the causes of this condition.

E. *Hysterical anuria.*

Treatment of anuria. — [illegible] **and differential diagnosis.** — Calculous anuria, the most frequ[illegible] form, should be put a stop to as quickly as possible by operative [illegible] non operative treatment.

Removal of the cause (stone, tum[illegible]r) should be performed in *anuria in its broadest sense.*

In *renal anuria* caused by nephritis (chronic or inflammatory, during pregnancy or scarlet fever, etc.) incision of the renal capsule or nephrotomy should be performed.

In reflex anuria with one kidney diseased the cause of this morbid condition should of course be treated. When the cause of anuria lies in a peripheral influence this should be made to disappear.

In hysterical anuria appropriate treatment should be given.

PATOGENESI E CURA DELL' ANURIA

Per il Prof. Herm. KÜMMELL (Amburgo).

Sotto il nome di anuria comprendiamo uno stato morboso in cui l'urina non arriva nella vescica. Le cause dell' anuria sono variabili e bisogna stabilire una distinzione tra l'anuria nel *suo senso più largo, la falsa anuria* (Casper), in cui l'urina non può giungere nella vescica in seguito alla obliterazione degli ureteri per cause diverse, e l'anuria *nel senso più stretto, l'anuria renale, anuria vera*, in cui il rene non produce più urina e la secrezione dell' urina è completamente cessata.

I. **L'anuria nel senso largo (falsa anuria)** è provocata dall' obliterazione dei due ureteri. L'arresto del lavoro secretorio del rene non è determinato necessariamente da un ostacolo che chiude l'uretere, ma quando questo fenomeno si produce si tratta d'anuria renale vera di cui ci occuperemo più tardi.

I calcoli, arrestandosi nell' uretere ed obliterandone il lume, sono la causa più frequente della chiusura meccanica degli ureteri. Ma il rene continua a secernere quand' anche l'urina che, non potendo scorrere nella vescica, stagni nel bacinetto e negli ureteri, producendo dapprima l'idronefrosi, e poi l'atrofia progressiva del parenchima renale a mezzo della compressione. Allorchè i due bacinetti o i due ureteri sono obliterati dai calcoli, oppure quand' anche un solo lato è obliterato, il rene del lato opposto essendo già, per l'influenza di altre cause, incapace di funzionare, ne sussegue questa forma d'anuria nel suo senso più largo.

I tumori del bacino, delle ovaia e soprattutto il carcinoma diffuso dell' utero realizzano altre cause d'occlusione dell' uretere.

II. **L'anuria nel senso più stretto, l'anuria renale**, anuria vera, in cui la funzione renale è totalmente soppressa, viene così provocata per :

a) *La nefrite diffusa*; questa è causata a sua volta :

1° Da processi infiammatori cronici (nefrite interstiziale e parenchimatosa, gravidanza, gangrena);

2° Da azioni tossiche (sublimato, acido fenico, clorato di potassio, etc.);

3° Da malattie infettive (roseola, colera, difterite, etc.).

b) *I tumori dei due reni* (soprattutto il rene policistico, i neoplasmi maligni, l'idronefrosi doppia ascendente, etc.);

c) *Un' affezione di un solo rene* (tumore, idronefrosi, nefrite, etc.), coesistente con un' assenza congenita od acquisita dell' altro rene;

d) *L'anuria riflessa*, che è in vero dal punto di vista scientifico la più interessante e la più importante. *Si deve ammettere l'esistenza di questa ultima allorchè, un rene ed il suo uretere essendo perfettamente sani, sopravviene un' anuria completa perchè l'altro rene, malato, avendo cessato di funzionare* (a causa d'una obliterazione calcolosa, d'un' idronefrosi, per tuberculosi, per tumore, per traumatismo, o dopo una nefrectomia) il *rene sino allora sano improvvisamente è arrestato ne* [illegible] *etorio. Detta anuria si produce ancora in seguito ad i* [illegible] *iche, allorchè i due reni sono completamente sani* [illegible] *fine dopo laparotomie o altre operazioni.*

L'anuria riflessa vera con [illegible] *ssoluta dell' altro rene è relativamente rara.* Essa può [illegible] a cause tossiche o nervose, da un' esagerazione della pr [illegible] renale nell' uno dei reni o da altre cause.

e) *Anuria isterica.*

Terapia dell' anuria. — Diagnosi [illegible] **renziale.** — L'anuria calcolosa, la forma la più frequente, sarà soppre [illegible] sa il più rapidamente possibile con o senza intervento operatorio.

Per l'*anuria nel senso largo* sarà praticata l'ablazione della causa d'ostruzione dell' uretere (calcoli dell' uretere e del bacinetto, tumore).

Nell' *anuria renale*, provocata da una nefrite (cronica o infiammatoria, gravidica, scarlatinosa, etc.), si eseguirà l'incisione della capsula renale, o la nefrectomia.

Nell' anuria riflessa, in seguito a lesione di uno dei reni, bisogna sopprimere la causa produttrice dello stato morboso di questo rene.

Nell' anuria da cause periferiche bisogna far scomparire quest' ultime.

Nell' anuria isterica si farà una terapia appropriata.

II

CERTAIN ASPECTS OF THE SUBJECT OF OBSTRUCTIVE CALCULOUS ANURIA

By Doctor Francis S. Watson

of Boston (U. S. A.)

HONORED PRESIDENT AND GENTLEMEN.

In the report which I am privileged to make to this distinguished body, I shall confine myself entirely to certain aspects of *calculous anuria* and its surgical treatment.

Some of the questions connected with this condition are already decided and therefore do not call for further discussion: these are the following ones:

1. In the majority of the *fatal* cases of unilateral calculous anuria, the *unobstructed* kidney is either destroyed, functionally useless, or the kidney is congenitally absent.

2. The mortality of the cases treated expectantly is enormous (between 70,0 % and 80,0 %). That of those treated surgically is approximately but one half as great (from 40,0 % to 45,0 %).

3. The nearer the beginning of the anuria surgical treatment is applied, the smaller is the mortality attending the operations. It is, however, true that the presence of uremic manifestations and the fact that the period of anuria has been very long, do not constitute contra-indications to operation, nor is surgical treatment necessarily hopeless under these circumstances.

4. The first kidney to be operated upon should be that one which is believed to be the *less damaged* of the two.

5. Surgical intervention should not be delayed *more* than 48 hours and in some cases the delay should be less.

6. *The essential indications* are to supply a free avenue of escape

for the urine from the kidney and to remove the calculi *if the patients* condition permits.

7. Absence of uremic manifestations and apparent good condition of the patient do not excuse delay in applying surgical treatment.

Certain factors still remain to be decided and continue to excite controversy, or have received but comparatively slight attention, and among these are the following :

1. The so-called *reno-renal reflex inhibition*.

2. The differences which may exist between the renal conditions seen at the time of post mortem examination of the kidneys and those which may have been present at the time at which the anuria began.

3. The degree and character of pathological structural change in the kidney which warrants the assertion that the organ is absolutely incapable of performing further useful functional work.

4. The advantages and importance of performing *simultaneous bilateral nephrotomy or nephrolithotomy* instead of a unilateral operation in some of these cases.

It is to these features of the subject that I especially desire to direct attention.

In the discussions which have taken place upon the subject of calculous anuria, too much stress, as it seems to me, has been given to affirming and denying the reflex nature of the inhibition of the function of an unobstructed kidney in the unilateral cases, and not enough recognition to the palpable fact that whatever its exact nature may be, it is, at any rate, of such character that the inhibition can be removed by laying open one or both of the kidneys and that the patients life can thus be saved in many instances.

Again, too much reliance has been placed in the oft repeated phrase of our eminent colleague Professor Legueu : « l'anurie ne se montre pas que chez les individus qui ne vivent qu'avec un rein », too little heed has been given to the fact so familiar to all of us, viz, that some kidneys which appear upon inspection to be so far destroyed as to be utterly incapable of doing further useful functional work, may in fact be capable not alone of sustaining the life of the individual, but may even maintain him in a state of good general health, for many years to come. Too little regard has been paid to the fact that, *except in the extreme examples* of destruction of renal substance, no one, whether by observation of the appearances of the kidneys in the living subject or by microscopic post mortem examination, is able to positively assert at precisely what point of structural change the kidney becomes functionally useless. Finally not enough credit is given to

the kidneys possibility of repair and functional restoration when its imprisoned secretory powers are once more liberated by having a free channel provided for the escape of the urine.

I will now proceed to a brief consideration of the four factors to which I said I desired to draw attention, taking them up seriatim, and beginning with :

1. The question of the *reno-renal reflex inhibition*.

In this connection, let me present short histories of two cases which bear directly upon this part of the subject. The first is that published by Ransohoff, the second is one that was personally communicated to me by Dr Hugh Cabot.

Case 1 (Ransohoff).

Anuria was not present in this case at the time of the first operation performed upon the patient, which was a nephrolithotomy. This kidney, despite the fact that it was infected and pyonephrotic, thereafter — as it was subsequently learned — did two thirds of the total work of urinary secretion. The kidney was drained. The patient made an excellent recovery and all went well for one month during which time the kidney which had been operated upon continued to secrete abundantly. At the end for this time it ceased to secrete entirely and anuria occurred, no urine coming from *either* kidney for the next three days. The second one was then incised. It too was pyonephrotic. Its ureter was evidently obstructed, though no calculus was discovered nor was any other cause of obstruction found. This kidney was also drained. Within a few hours of the operation, *both* kidneys resumed their function and the patient recovered. Permanent drainage was instituted through two lumbar fistulae and the patient was well and in good condition at the end of three years following the last operation. Both kidneys continued to perform capable and essential service during this time, the one first operated upon performing about two thirds and the other organ about one third of the total functional work.

Case 2.

In the case personally communicated to me by Dr Hugh Cabot, a similar train of events occurred. Anuria was not present at the time of the first operation which was a nephrolithotomy on one kidney. This kidney was drained and secreted abundantly during the next four days; it then ceased to secrete and so did its fellow of the other side. Anuria took place.

Dr Cabot promptly laid open the second kidney and removed an obstructing calculus from it. *Both* kidneys at once resumed their

function; both secreted urine of good quality. The wounds healed in due course. The patient recovered and was cured. Though neither kidney was absolutely normal in this instance, yet either one, had there been no obstruction present, would probably have been capable of sustaining life, as it was *both* required to be operated upon in order to have either one capable of performing any functional work.

The most striking feature to me in these two cases is the fact of the suppression of the function of an *unobstructed freely draining kidney* through the inhibitory influence conveyed to the organ from the conditions produced by the sudden obstruction of its fellow.

Whether this influence was of the nature of reno-renal reflex or whether it was of a more complex nature, I do not know, but it is certain that it was positively identified with the obstruction of the kidney of the opposite side, and that it was made to cease by removing that obstruction. The cases incontestibly disprove the assertion that calculous anuria *only* occurs in persons who have but one kidney with which to live.

That it is not necessary that the unobstructed kidney should even be diseased in order to have its function suppressed in this way is apparently shown by the cases in which it was, so far as can be determined, normal, which are reported by Imbert, Rovsing, Kreps, Broca, and Israel, and the post mortem observation recorded in one case by Legueu.

The essential point to be remembered is not so much whether *a normal* kidney can or cannot have its function suppressed by the influence which we are considering, but the fact that the function of an unobstructed kidney which though not normal is nevertheless capable of performing a useful degree of functional work, can be and not infrequently is suppressed by this inhibitory influence, and that although it is true that the unobstructed kidney is useless in the majority of the unilateral cases of calculous anuria, there is nevertheless an important number in which it is not so, and in which it may have enough functional capability to save the patients life if it is given the opportunity to cooperate with its fellow organ by supplying free drainage for the urine from it as well as from the latter, or obstructed kidney.

The possible inhibitory influence upon one kidney that may proceed (a) *from a retained collection of pus in its fellow organ, or* (b) *from a calculus that is allowed to remain in the opposite and not operated kidney.*

There are cases which suggest that one or the other of the above

named factors may exercise an inhibitory influence upon the opposite and unobstructed kidney. *a*) The case of Ransohoff, already described, is one in which the presence of imprisoned pus in the kidney upon which no operation had been done, may have taken part in causing the arrest of the function of its fellow organ although it was at the time freely draining.

I do not pretend to know whether such an influence can or does become operative under such conditions, nor —assuming that it may do so—whether it is exercised by the effect of the pyogenic septic toxins upon the other kidney reaching it through the blood current or whether it may be due to the lowered blood pressure that may be associated with the septic condition or to some other agent of nature unknown to me, but that the focus of retained pus in one kidney, in such cases as that of Ransohoff, may play an etiological role in the inhibition of the other kidney's function is strongly suggested.

b) That a calculus remaining in the kidney not operated upon may exercise a similar influence is suggested by the record of a case reported by our distinguished president in which it is stated that an unobstructed kidney which was merely enlarged and congested, was operated upon and continued to show functional capability for the ensuing twenty three days, at the end of which time its function was arrested and the patient died during the period of anuria which resulted. The autopsy showed a calculus obstructing the ureter of the opposite kidney.

2. The differences that may exist in the renal conditions seen at the time of post mortem examination and at the beginning of the period of anuria. 3. The impossibility of asserting just what degree of structural change in a kidney makes it functionally worthless, except in the more extreme examples of renal destruction.

I have only to add with regard to these two factors that we know that it requires but a comparatively short time to produce very serious destructive changes in the secreting elements of such kidneys as those we are considering, and that it is often true that a kidney which post mortem would appear to be too much damaged to be in any degree functionally useful, may very well have been so at the time at which the anuria began and before there had been time for the destructive changes to take place. This is, of course, primarily, a reason for *early* operation, but it is also a reason for giving the patient the benefit of *any* and *all* renal substance that may be capable of secreting usefully, in both kidneys, and it is to be remembered that an amount of renal substance so small as to appear

to be of but little importance, may nevertheless be capable of sustaining life for a long time, more than this it may even keep the patient in good general condition. We have all had the experience of operating on such kidneys and have been amazed at seeing the patients recover and retain a very good general condition for many years. I have such a patient who has been passing all the urine from one kidney for fourteen years through a lumbar renal fistula, and from both kidneys in this manner for the last five years, and who has all the while been active, well, and has but little discomfort, and yet, so far as one could judge by inspection at the time of operations neither kidney had enough renal secreting substance to keep him alive at all.

Again it does not necessarily follow that structural changes seen microscopically in some cases necessarily make the organ functionally worthless, for capability of repair, if the favourable conditions are supplied for its occurrence, is, as we know, great in the kidney.

While it is true, as every one agrees, that in the majority of the fatal cases of unilateral calculous anuria, the unobstructed kidney is either destroyed, functionally worthless, or else there is a congenital absence of the kidney on that side, yet the more one studies the reports of the post mortem findings of the kidneys in these cases of calculous anuria, the more one is impressed by the number in which it is stated that the unobstructed kidney has been merely enlarged and congested, and of others in which it is noted that there is a *recent* nephritis, or again a marked atrophy, none of which conditions are incompatible with some degree of useful functional activity. Of all such renal substance, the patient should be given the benefit.

4. This brings me to the last point of which I wish to speak, namely the advantage and the importance of performing *simultaneous bilateral nephrotomy or nephrolithotomy* instead of a unilateral operation in some of the cases.

The patient with obstructive anuria needs to have restored to activity every bit of renal substance still capable of performing useful functional work, that he possesses.

Surgical treatment which fails to accomplish this, fails to give the patient his best chance of life.

Does the surgeon who stops his intervention with a nephrotomy or a nephrolithotomy on one kidney only, always give to such patients the best chance of life?

I believe that there is an important number in which he does not do so, and it is to that number that I would apply the *simultaneously*

done bilateral operation, and in which I believe that the latter procedure may sometimes save life when the unilateral one will fail to do so.

I have said that the number in which this course seems to me to be indicated is an importantly large one. It is not actually a very large one but sufficiently so to be worthy of careful consideration. Specifically it is represented by 33 in a series of 187 cases which I have collected and analyzed, or 17,6 % of the whole number.

The cases which fall into this category are : 1° all in which it is seen that the first kidney operated upon is so greatly damaged as to be, in the operators judgment, functionally inadequate to maintain the life of the individual by means of its secretory work alone, and in which it is not known beforehand, that the opposite kidney is either absent or wholly destroyed ; 2° all those in which both ureters are obstructed by calculi or in which one is obstructed and there is calculus in the other kidney.

The first of these two classes will be chiefly composed of cases of unilateral calculus, the second almost wholly of bilateral calculus and in the larger number of these the two ureters will be simultaneously blocked. The latter condition is said by some writers to be of rare occurrence. This statement is not borne out by the series of cases in this report, for it is recorded in 20 % of the whole number, of the bilateral cases moreover it is natural to suppose that it would not infrequently happen when calculi are present in both kidneys, and this last condition is certainly not uncommon. I have regarded 30,0 % as a fair estimate of the frequency of occurrence of bilateral calculus and this appears in a total number of 231 cases composed of those reported by Albarran, Legueu, Morris, Kraft, and Kummel.

The most interesting point that is brought out by an analysis of the cases of simultaneous obstruction of both ureters which appear in this communication is that the renal conditions in were such that the combined functional work of both kidneys was or would have been required in order to maintain the patients lives and very probably would have saved them, had both organs been given the opportunity to resume their function in cases in which this was not done.

In 7 of the cases unilateral operations were done and all the patients died, in 2 of them simultaneous bilateral operations were done and both patients lived, in 3 no surgical treatment was given and 2 of the patients died, one recovering after spontaneous expulsion of the calculus.

SUMMARY OF DATA WITH REFERENCE TO THE NUMBER OF CASES IN WHICH A NORMAL OR STILL USEFULLY CAPABLE UNOBSTRUCTED KIDNEY HAS HAD ITS FUNCTION SUPPRESSED THROUGH AN INHIBITORY INFLUENCE ORIGINATING IN AND PROCEEDING FROM THE CONDITIONS PRODUCED BY SUDDEN OBSTRUCTION OF ITS FELLOW ORGAN.

In the 187 cases composing the series the following ones appear to be properly placed under this heading :

Lange	1 case.
Ransohoff	1 —
Bevan	1 —
Israel	1 —
Kreps	1 —
Albarran	1 —
Broca	1 —
Rovsing	2 cases.
Imbert	1 case.
Guiliani	1 —
Leonte	1 —
Begouin	1 —
Legueu	2 cases.
Morris	2 —
	17 cases.

SUMMARY OF OPERATIVE PROCEDURES AND THEIR RESULTS IN THE ABOVE CASES.

	CASES.	DEATHS.	
No operations	4	4	(Post mortem observations. Morris, 2; Legueu, 2).
Unilateral operations.			
The kidney operated upon functionally worthless and obstructed, kidney of other side unobstructed and capable of a useful degree of functional work	2	0	(Guiliani and Israel).
Cases in which a functionally capable and the better of the two kidneys was unobstructed and was the one operated upon	3	3	(Albarran, Begouinand Leonte).
Cases in wich the obstructed kidney and the one operated upon was but little damaged and the unobstructed one normal	2	0	(Rovsing).
Cases in which both kidneys secreted normal urine after having obstruction relieved by ureteral cathether in one ureter	2	0	(Imbert and Kreps).
Cases in which the condition of the operated and obstructed kidney was not noted and the other one subsequently secreted normal	4	0	(Broca)

Bilateral operations with an interval.			
In cases in which both kidneys were diseased but neither incapable, and both were required to sustain life.	1	0	(Ransohoff).
The same intervention in cases in which first kidney operated was functionally incapable.	1	0	(Bevan).
Simultaneous bilateral operations, the first kidney being worthless, the second capable and obstructed . . .	1	0	(Lange).
	17	7	
Total unilateral operations	8	3	
Treated by ureteral catheter . . .	2	0	
Bilateral operation with an interval between.	2	0	
Simultaneous bilateral operations.	1	0	
Post mortem, no operation.	4	4	
	17	7	

BILATERAL CALCULOUS. ANURIA AND SIMULTANEOUS BLOCKING OF BOTH URETERS IN SEVERAL CASES.

Total number of cases. 37

SUMMARY OF OPERATIVE PROCEDURES.

	CASES.	DEATHS.	
Cases in which the combined work of the two kidneys was insufficient to sustain life or the one operated upon was insufficient to sustain life.	11	11	
Unilateral operations, ...	6	6	(Hind, Morris, Kummel 3, Doering).
Simultaneous bilateral operations. .	3	3	(Turner, Mac Munn, Watson).
No operation.	2	2	(Kraft 2).
	11	11	
Cases in which both kidneys together or one of them alone was capable of sustaining life	15	9	
Unilateral operations.	7	7	(Vitrac, Bruch, Huck, Thomas, Doering, Drew et Sutton).
Simultaneously performed bilateral operations	2	0	(Babcock, Moschkowitz).
Bilateral operations with an interval between.	3	0	(Kummel 2, Hugh Cabot).
No operation.	3	2	(Stevens, Doering et Addy).
	15	9	

Cases in which no mention was made of the renal conditions	14	14
Unilateral operations in 2, none in 12 (Morris 8, Greene 2, Blume 1, Renon 1, Kadian 1, Kraft 1).		
Final total. Unilateral operations in unilateral cases	8.	D. 3.
Number of unilateral operations in bilateral cases	15.	D. 15.
Number of simultaneous bilateral operations in unilateral cases..	1.	D. 0.
The same in bilateral cases.	5.	D. 3.
Bilateral operations with an interval between in unilateral cases. .	2.	D. 0.
The same in bilateral cases.	5.	D. 0.
No operations in bilateral cases	17.	D. 16.
No operation in unilateral cases.	14.	D. 4.
Treated by ureteral catheter	2.	D. 0.
	57.	41.

The conclusions which may, tentatively, at least, be drawn from the above analysis of data and the more interesting and important of the facts supplied by them are these :

1. There were seven cases in which the function of an unobstructed, *normal* kidney was suppressed, so far as may be determined, by an inhibitory influence originating in the conditions produced by the sudden obstruction of the ureter of the opposite kidney.

2. In three instances a functionally capable (though not normal) and unobstructed kidney was the first to be operated upon and was insufficient to sustain life by its own unaided functional work alone.

3. In two cases the functionally capable (though not normal) kidney had its function suppressed by the inhibition of the obstruction of its fellow organ, *although it was freely draining*, through the loin, at the moment at which this occured.

4. The number of cases of this series in which simultaneous bilateral obstruction took place was relatively very large (20 %) of the bilateral cases.

5. The number of cases to which, as it seems to me, it was appropriate to apply the procedure of *simultaneous bilateral nephrotomy or nephrolithotomy* instead of a unilateral operation, was 24. In 6 of them this was done, and these are the only instances that I have been able to find in which the simultaneous bilateral operation has been done. In 3 of them the patients recovered, in 3 the patients died. The former are those of Lange, Moschkowitz, and Babcock. The 3 latter those of Turner, Macmunn, and Watson.

The conditions in Turner's and Watson's cases were such as to suggest that death was not due wholly to the defective renal function and that the extensive suppuration (pyonephrosis and perinephritic abscess of both sides) and the systematic septicaemia associated with it, played a large part in the fatal result.

6. The cases which it seems to me were suitable for the *simultaneous* operation on both kidneys are the following : Lange, 1; Ransohoff, 1; Bevan, 1; Leonte, 1; Kummel, 3; Turner, 1; Mac Munn, 1; Watson, 1; Kraft, 1; Drew, 1; Vitrac, 1; Bruch, 1; Huck, 1; Thomas, 1; Doering, 2; Sutton, 1; Israel, 1; Morris, 1; Babcock, 1; Moschkowitz, 1; Hugh Cabot, 1.

7. Caution should be observed in making the assertion that a kidney is functionally useless in any cases in which it retains even a very small amount of renal substance, and in all those cases in which there remains a considerable amount of renal substance, even though it is extensively diseased.

8. Simultaneous bilateral operation is indicated in all instances in which the first kidney operated upon is apparently so greatly damaged as to be in all probability incapable of performing sufficient functional work by itself alone, to sustain life. The inference should always be that the greater the destruction of the first kidney operated upon, the greater the probability that its fellow organ still retains a useful degree of functional capability. In all instances in which the above condition is presented by the first kidney, the patient should be given the benefit of having restored to functional activity whatever capable renal substance there may be in the other kidney, and this can only be done by operating upon it, or possibly by the introduction into its pelvis of a ureteral catheter as a temporary expedient.

9. The cases of Imbert, and of Kreps and two or three more, suggest the desirability of resorting to the use of the ureteral catheter in the first place, in those cases in which the life of the patient is not too imminently threatened, and if necessary, one or both kidneys may be operated upon and calculi extracted later under more favorable conditions than those with which the surgeon is faced at the outset.

I wish particularly to call attention to the fact that shock played no part in causing the death in the three fatal cases in which the bilateral simultaneous operation was performed. In two other instances in which anuria was not present as well as in the case in which I operated in the presence of both anuria and uraemia, the two patients recovered and the more extensive and prolonged procedure of operating upon the two kidneys at the same time did not cause shock in any important degree whatever. In the case of the patient with the anuria, the entire operation upon the two kidneys occupied just 23 minutes. Speed is an important element in such

cases and the prolongation of anaesthesia is perhaps as serious as any other feature connected with such an operation.

In conclusion I would draw attention to the extreme degree of

DESCRIPTION OF ILLUSTRATIONS IN DR. WATSON'S REPORT.

Post mortem Specimen showing calculus formation of remarkable extent occurring in the genito-urinary tract.

Calculi in both kidneys, in both ureters (two calculi in each ureter) and a very large calculus in the bladder. The patient had had symptoms for 14 years.

(Specimen in the Warren Museum, Harvard Medical School, Boston U. S. A.).

bilateral renal lesions due to calculus and simultaneous obstruction of both ureters which may take place before death results from them,

which fact is so strikingly illustrated in the accompanying figure in which there are two calculi in each ureter, very large calculi in both kidneys, and a very large calculus in the bladder as well, all of which had time to form and to occupy their respective positions, before they caused the patient's death.

The series of 187 cases is composed as follows :

	NUMBER OF CASES.
Morris (Renal Surgery, 1898).	56
Schenck (Johns Hopkins Hospital Repts 1902. Vol. X, p. 447). Tenney (Boston Med. and Surg. Jour , Feby 4th. 1904). . .	22
Watson (Repts of Mass. Med. Soc. of Annual Meeting 1904).	24
Huck's Thesis (Nancy, 1904).	61
Watson (present report).	24
	187

The names of the reporters of the cases in the 25 cases collected by Watson in the present communication are as follows :

Lange, 1 ; Ransohoff, 1 ; Bevan, 1 ; Kreps, 1 ; Rovsing, 2 ; Imbert, 1 ; Guiliani, 1 ; Babcock, 1 ; Thomas, 1 ; Doering, 3 ; Moschkowitz, 1 ; Addy, 1 ; Drew, 1 ; Kummel, 5 ; Cabot (Hugh), 1 ; Greene, 2 ; Watson, 1.

The following tables give the data of the cases in detail.

TABLE I

CASES IN WHICH ONE KIDNEY NOT OBSTRUCTED AND RETAINING A USEFUL DEGREE OF FUNCTIONAL CAPABILITY, HAS ITS SECRETION SUPPRESSED BY INHIBITORY INFLUENCE WHEN THE OPPOSITE KYDNEY'S URETER IS OBSTRUCTED BY CALCULUS.

THE SO CALLED REFLEX ANURIA

NAME AND REFERENCE	CASE	ANURIA AND URAEMIA DURATION	OPERATION AND RESULT.	CONDITION OF THE KIDNEYS
Lange (*Phila. Med. News.*, Jan. 16th, 1886, p. 96.)	1	An. 24 hrs.	Simultaneous bilateral operation. Nephrotomy first on one kidney functionally useless. Nephrolithotomy on second and capable kidney of other side. Recovery.	First kidney operated on was hydronephrotic, and probably functionally incapable. No calculus found on this side. Second kidney was found to be capable, and contained calculus.
Ransohoff (*Jour. Am. Med. Ass.*, XXV, p. 1, 1895).	1	No anuria at time of first operation. An. 3 dys. at time of second operation.	First operation nephrolithotomy on one kidney. One month later nephrotomy on other kidney. Recovery.	Both kidneys pyonephrotic. First kidney maintained functional capability for one month after first operation, then ceased to secrete. Anuria of three days followed. The second kidney was then laid open. No calculus found. Both kidneys then resumed their function and patient was well at end of three years after operation. Both kidneys were functionally useful. Neither one alone was capable of sustaining life. Together they were able to do so, though both were infected. Anuria of the first operated kidney occured while it was being freely drained.

NAME AND REFERENCE	CASE	ANURIA AND URAEMIA DURATION	OPERATION AND RESULT.	CONDITION OF THE KIDNEYS
Israel (*Chir. Klin. der Nieren*, 1901, p. 383). (Apparently a clear case of reflex anuria. In this case the function of the unobstructed kidney was resumed without its being operated and the operated kidney was useless).	1		Unilateral nephrolithotomy. Other kidney resumed useful functional work. Urine from it apparently normal. Recovery.	One kidney with ureter obstructed, was functionally useless. Second or non obstructed kidney was apparently normal. Its function to all appearance had been suppressed by reflex influence from obstruction. Patient's health restored.
Bevan (*Ann. of Surg.*, April. 1903.)	1	An. 6 dys. Ur.? Anuria did not cease after first operation.	Unilateral nephrotomy. Next day same on other kidney. Recovery.	First kidney laid open was functionally useless. Second one was much enlarged and slightly dilated pelvis. No calculus or other obstruction on either side was discovered.
Kreps. (*St-Petersburg. Med. Woehensch*, 1903, v. XX, p. 545).	1	An. 1 dy.	Ureteral catheter on one side. Calculus expelled day later Recovery.	One kidney unobstructed, one ureter calculus obstruction. Latter relieved by use of ureteral catheter. Normal urine passed later from both kidneys as tested by ureteral catheters.
Albarran (From *Huck's Thesis*, Nancy 1904)* (A case in which the unobstructed kidney was laid open and in which it had sufficient capability to sustain life for 24 days Its function was then suppressed by blocking of other ureter by calculus).	1	An present. Duration?	*Unilateral* nephrotomy on unobstructed kidney. Patient lived for 24 days on functional work done by that kidney. It then ceased to secrete. *Death.*	First or unobstructed and operated kidney was congested and enlarged merely. The obstructed not operated kidney was obstructed by calculus.

NAME AND REFERENCE	CASE	ANURIA AND URAEMIA DURATION	OPERATION AND RESULT.	CONDITION OF THE KIDNEYS
Broca (Quoted by Morris, *op. cit.*). A case of seemingly clearly demonstrated reflex anuria of an unobstructed and normal kidney. Obstruction due to tumor of prostate and bladder. A case in which the unobstructed organ resumed its function when its fellow obstructed kidney was laid open and drained.	1	An. duration?	Nephrotomy of obstructed kidney. Recovery.	Kidney operated upon (the obstructed kidney) was not described. Other kidney performed function.
Rovsing (Quoted by Kreps). (Clearly demonstrated cases of reflex anuria).	2	An. duration?	Unilateral nephrolithotomy. Recovery.	The opposite kidney in both cases unobstructed, as shown by tests with ureteral catheters. Calculus obstruction of one side in both cases. Normal urine drawn from both kidneys in each case during convalescence.
Imbert (*Ass. Franç. d'Urologie*. 1906).	1	An. duration? Ur. 0.	Ureteral catheter. Recovery.	One kidney obstructed by calculus in the ureter, other kidney not obstructed at all and its function reestablished promptly upon overcoming obstruction by calculus in other ureter by ureteral catheter. Normal urine subsequently passed from both kidneys. Patient free from all renal symptoms one year later.

NAME AND REFERENCE	CASE	ANURIA AND URAEMIA DURATION	OPERATION AND RESULT.	CONDITION OF THE KIDNEYS
Guiliani (*Lyon Méd.*, 1987, V. CIX., p. 991).	1	An. duration?	Unilateral nephrolithotomy, Recovery.	Kidney first operated upon was obstructed by calculus and was functionally useless. Second kidney not obstructed. Resumed natural function and patient recovered. 24 hours elapsed after operation on other kidney before the obstructed one resumed its function.
Leonte (*Huck's Thesis*. Nancy, 1904).	1	An. 4th. dy. Ur. present.	Unilateral nephrolithotomy. Death 24 hrs.	Kidneys both had useful degree of functionally capable substance. Kidney which was not obstructed contained no calculus. Other ureter obstructed.
Begouin (*Les. Fran. d'Urologie*, 1896-1897, p. 187).	1	An. 5dys. Ur. 0	Unilateral nephrotomy. Death.	Kidney operated upon had no calculus, and only abnormality was slight dilatation of pelvis.
Legueu (Quoted by Morris and others). *Post mortem reports.*	1	An. duration?	None. Death.	One kidney normal. Other obstructed by calculus.
Legueu. Post mortem.	1	An. duration?	None. Death.	One kidney obstructed by calculus and functionally useless. Other kidney enlarged and congested.
Morris (*Surgical Diseases of kidney and ureter*, 1901). 2 Post mortem specimens.	2	An. duration?	None. Death.	The non-obstructed kidney in both cases was somewhat enlarged and congested, ortherwise normal, and were functionally capable, in both cases. The obstructed kidney in both cases was functionally useless.

Total cases of reflex anuria	17.	Deaths.	7.
Unilateral operations	9.	—	5.
Simultaneously performed bilateral operations	1.	—	0.
No operation	4.	—	4.
Ureteral catheter	2	—	0.
Bilateral operation with interval between operations	1.	—	0.

TABLE II

BILATERAL CASES IN WHICH BOTH KIDNEYS WERE SO MUCH DAMAGED AS TO BE INCAPABLE OF SUSTAINING LIFE, AND BOTH URETERS WERE SIMULTANEOUSLY BLOCKED.

NAMES AND REFERENCES	CASES	ANURIA AND URAEMIA DURATION	OPERATION AND RESULT.	CONDITION OF KIDNEYS
From *Huck's Thesis* (Nancy 1904) 2 cases viz: Kraft.	1	An. 9dys. Ur. None.	None. Death.	Both ureters blocked by calculi. Hydronephrosis of one kidney. Hydronephrosis and sarcoma of other kidney, also sarcoma of the liver.
Kraft.	1	An. 8dys. Ur. 1 day.	None. Death.	Both kidneys hydronephrotic. Both ureters blocked by calculi.
Turner (*Trans. Clin. Soc.*, London. XXIV. Vol. I. p. 151. 1891).	1	An. 24hrs. Ur. 24hrs.	Simultaneous bilateral nephrolithotomy. Death. 11th day.	Pyonephrotic both sides. Both ureters blocked by calculi.
Watson (*Ann. of Surg.*, sept. 1907).	1	An. 3dys. Ur. 56 hrs.	Same. Death 3rd. day due to sepsis and uraemia.	Pyonephrosis and perirenal suppuration both sides. Calculi blocking both ureters.
Mac Munn (Quoted by Morris. *Renal Surgery*. 1898. p. 282.	1	An. Dur.? Ur. Dur.?	Simultaneous bilateral operation. Nephrotomy one side. Nephrolithotomy on other side. Death 5th day.	Neither kidney functionally capable. Both ureters blocked by calculi.
Doering (*Deutsch. Ztschr. f. Chir.* Leipz. 1907. Vol. LXXVI p. 66.	1	An. 12dys. Ur. 0.	Unilateral nephrotomy. Drainage. Death from shock.	Kidney operated upon almost destroyed. Other kidney functionally incapable.
Kummel.	5	An. ?	Unilateral nephrolithotomy. Death.	Kidneys insufficient in all the cases.
Following cases from Morris (*Renal Surgery*. 1898. p. 275 et. seq.). Morris.	1	An. 5dys.	Unilateral nephrolithotomy. Death 2 days later.	Calculus impacted in ureter of kidney not operated and both kidneys incapable.

NAMES AND REFERENCES	CASES	ANURIA AND URAEMIA DURATION	OPERATION AND RESULT.	CONDITION OF KIDNEYS
Hind.	1	An. 6 dys.	Unilateral nephrotomy and ureterolithotomy. Death 2 1/2 days later.	One kidney destroyed and one incapable. The latter the one operated upon.

Total. . . . . 11. Deaths. 11.
Unilateral operations. . . . . 6. Deaths. 6.
Simultaneously performed bilateral operations. 5. Deaths. 5.
No operations. . . . . 2. Deaths. 2.

TABLE III

CASES IN WHICH THERE IS BLOCKING OF BOTH URETERS SIMULTANEOUSLY BUT IN WHICH THE RENAL CONDITION IS NOT NOTED.

NAMES AND REFERENCES	CASES	ANURIA AND URAEMIA DURATION	OPERATION AND RESULT.	CONDITION OF KIDNEYS
Kadian (*From Morris*).	1	An. Dur.? Ur. Dur.?	Unilateral nephrotomy. Death 8 hrs.	
Huck's Thesis. 3 cases viz : Kraft.	1	An. 4 dys.	Unilateral nephrotomy. Death.	
Blume.	1	An. 4 dys. An. 4 dys.	None. Death.	
Renon.	1	An. 7 dys.	None. Death.	
Greene (*The Practitioner.* v. 77. p. 448. 1906).	2	An. Dur.? An. 10 dys.	None. Death. None.	

Total . . . . . 6. Deaths 6.
Unilateral operations . . . . . 2. Deaths 2.
No operations. . . . . 4. Deaths 4.

TABLE IV

BILATERAL CASES IN WHICH THE URETERS OF BOTH SIDES ARE SIMULTANEOUSLY BLOCKED AND BOTH KIDNEYS POSSESS FUNCTIONALLY CAPABLE SUBSTANCE IN A USEFUL DEGREE.

NAMES AND REFERENCES	CASES	ANURIA AND URAEMIA DURATION	OPERATION AND RESULT.	CONDITION OF KIDNEYS
From *Huck's Thesis* (Nancy 1904), 4 cases viz :				
Stevens.	1	An. 8 dys. Ur. 0.	None. Death. Autopsy.	Both ureters obstructed by calculi. One kidney nearly normal. The other contained some functionally capable substance.
Vitrac.	1	An. 9 dys. Ur. not noted.	Unilateral nephrotomy. Death 4th. day with uraemia.	Both ureters blocked by calculi. Both kydneys had a good deal of capable renal secreting substance.
Bruch.	1	An. 8 dys. Ur.?	Unilateral nephrotomy Death 2nd. day.	Same as in preceding case.
Huch.	1	An. 10 dys. Ur.?	Unilateral nephrotomy. Death 7th. day afterward, with uraemia.	Kidney of one side had a considerable quantity of functionally capable substance. Other kidneya moderate amount. Both ureters blocked.
Babcock (*Ann. of Surg.*, April 1908).	1	An. 24hrs. Ur. 0	Simultaneous bilateral nephrolithotomy. Recovery. Same operation done 3 yrs. before.	Slight hydronephrosis of one kidney, but both organs functionally capable. Both ureters blocked by calculi.
Thomas (*Rev. med. de la Suisse Rom.*, Genève, 1906, vol. XXVI, p. 659).	1	An. 15dys. 2slight remissions. Ur.?	Unilateral nephrotomy 15th. day of anuria. Death 5 days later.	Kidney not operated showed moderate degree of interstitial nephritis. Other kidney some recent infarctions, otherwise not diseased. Both ureters blocked.

NAMES AND REFERENCES	CASES	ANURIA AND URAEMIA DURATION	OPERATION AND RESULT.	CONDITION OF KIDNEYS
Doering (*Deut. Ztschr. f. Chir.*, Leipz. 1907, vol. LXXVI, p. 66).	1	An. 8 dys. Ur. Dur.?	None. Death 8th. day of anuria.	Both ureters obstructed. Both kidneys recent parenchymatous nephritis.
Doering (Ibid.)	1	An. 10 dys. Ur. Dur.?	Unilateral operation begun, not completed because of patient's condition. Death.	Both ureters blocked by calculi. Both kidneys recent hemorrhagic inflammation.
Moschkowitz (*New-Yorker Med. Monatschr.*, 1904, XVI, p. 401).	1	An. 2 dys Ur. Dur.	Simultaneous bilateral nephrotomy. Recovery. Later bilateral ureterolithotomy with an interval between the operations. Recovery. Cure.	Calculi in both ureters. Both kidneys amply capable functionally.
Addy (*Maritime Med. News*, Halifax, 1903, XV, p. 374).	1	An. 26 hrs.	None. Spontaneous expulsion of 2 calculi. Recovery.	Kidneys both showed functional capability later.
Drew (*Trans. Clin. Soc.* 1905, . 105).	1	An. 2 dys.	Unilateral nephrolithotomy. Death.	Two kidneys together might have been capable of sustainling life.
Sutton (From Morris).	1	An. 3 dys.	Unilateral nephrotomy. Death 24 hrs.	Right kidney operated upon functionally capable. Left kidney calculus pyelitis, may have been still capable of usefsld function.

Total	12. Deaths 9.
Unilateral operations	7. Deaths 7.
Simultaneously performed bilateral operations	2. Deaths 0.
No operation	3. Deaths 2.

TABLE V

CASES OF BILATERAL CALCULUS IN WHICH BOTH KIDNEYS CONTAINED CALCULI, BUT ONE OF THE URETERS WAS BLOCKED IN EACH INSTANCE, AND IN WHICH BOTH KIDNEYS CONTAINED FUNCTIONALLY CAPABLE RENAL SUBSTANCE.

NAMES AND REFERENCES	CASES	ANURIA AND URAMIAE DURATION	OPERATION AND RESULT.	CONDITION OF KIDNEYS
Kummel (*Arch. f. klin. Chir.*).	2	An. Dur.?	Bilateral nephrolithotomy with an interval between the operations. Recovery.	The first kidney operated upon was sufficiently capable to sustain life during the interval preceding the second operation in each case. The second kidney operated upon in each case though much damaged had some useful degree of functional capability.
Cabot, Hugh (Cited in the text of the Report).	1		Same Recovery.	
Total cases.				3. Death 0.

RÉSUMÉS

CONSIDÉRATIONS SUR L'INTERVENTION CHIRURGICALE DANS L'ANURIE PAR OBSTRUCTION CALCULEUSE UNILATÉRALE ET BILATÉRALE

PAR LE Dr WATSON, DE BOSTON (ÉTATS-UNIS)

Il est toujours difficile et souvent impossible de connaître avant l'opération, la valeur fonctionnelle des reins, dans certains cas d'anurie par obstruction calculeuse, et plus particulièrement quand les calculs sont bilatéraux.

L'anurie est ordinairement le résultat d'une suppression réflexe de la sécrétion du rein non obstrué, en cas de calcul unilatéral. Il est très important de rechercher l'état du rein non obstrué, d'établir s'il existe et s'il présente encore une quantité suffisante de tissu rénal ayant une valeur fonctionnelle, enfin si on peut lui rendre son activité.

Difficile est la conduite à tenir en cas d'anurie calculeuse unilatérale relativement au rein opposé, non obstrué, si au moment d'intervenir d'abord sur son congénère, le chirurgien trouve qu'il possède une quantité de tissu rénal insuffisante et de valeur fonctionnelle trop faible pour lui permettre de subvenir au maintien de la vie.

Le premier rein à opérer, au cas où l'on estimerait que les deux organes ont une valeur fonctionnelle suffisante, doit toujours être celui que l'on penserait être le moins touché des deux.

En cas de calcul unilatéral avec anurie, et à plus forte raison en cas de calculs bilatéraux, les deux reins devraient être ouverts en même temps, chaque fois que l'opérateur douterait que le rein ouvert le premier puisse seul suffire à la vie.

Telles sont les données cliniques au sujet des opérations à faire en cas d'anurie calculeuse uni ou bilatérale.

Des fistules urinaires rénales persistent souvent; l'auteur expose ses procédés destinés à les rendre supportables en assurant le drainage du rein à travers la région lombaire.

BETRACHTUNGEN ÜBER DIE OPERATIVE BEHANDLUNG DER ANURIE, ERZEUGT DURCH UNILATERALEN ODER BILATERALEN STEINVERSCHLUSS

Von Dr Francis WATSON, aus Boston, V. St. v. N.

Es ist immer schwer und häufig unmöglich, vor der Operation den functionellen Wert der Nieren in gewissen Fällen von durch Steinverschluss erzeugter Anurie, zu erkennen, und dies umsomehr, wenn die Steine beiderseits vorhanden sind. Die Anurie ist gewöhnlich die Folge einer reflektorischen Unterdrückung des Urins der nicht verschlossenen Niere bei einem nur auf einer Seite vorhandenen Stein. Es ist von grosser Wichtigkeit, den Zustand der nicht verschlossenen Niere zu untersuchen und festzustellen, ob noch eine genügende Menge von Nierengewebe mit functionellem Werte vorhanden ist, endlich ob man ihre Tätigkeit wiederherstellen kann.

Der Autor beschreibt das beste Verhalten, das bei unilateraler Steinanurie in Bezug auf die andere nicht verschlossene Niere einzuschlagen ist, wenn der Chirurg im Momente des zuerst an der verschlossenen Niere ausgeführten Eingriffes findet, dass sie eine ungenügende Quantität von Nierengewebe besetzt und von zu schwachen functionellen Werte ist, um zur Erhaltung des Lebens zu genügen.

Die zuerst zu operierende Niere soll, im Falle dass man den functionellen Wert beider Organe als genügend betrachtet, immer die sein, die man als die weniger angegriffen ansieht.

Bei unilateralem Steine mit Anurie verbundenen und umsomehr bei bilateralen Steinen sollen jedesmal, wenn der Operateur einen Zweifel hegen sollte, dass die zuerst geöffnete Niere allein zur Erhaltung des Lebens genügen könnte, beide Nieren gleichzeitig geöffnet werden.

So sind die klinischen Angaben für eine Operation bei uni- oder bilateraler Steinanurie.

Die renalen Harnfisteln bestehen oft fort. Der Autor setzt sein Vorgehen auseinander, bestimmt sie erträglich zu machen, indem es zugleich die Drainage der Nieren durch die Lendengegend hindurch sicher stellt.

UPON CERTAIN FEATURES OF THE OPERATIVE TREATMENT OF CASES OF UNILATERAL AND BILATERAL OBSTRUCTIVE CALCULOUS ANURIA

By Dr. Francis S. WATSON, of Boston. U. S. A.

1. The difficulties or impossibility, previous to operation, of knowing the functional condition of the kidneys in some cases of obstructive calculous anuria, and more particularly in those of bilateral calculus.

2. The occurrence of reflex suppression of urine in the unobstructed kidney in cases of unilateral calculus and the condition of the unobstructed kidney in the cases in which it is present and still retains a useful amount of functionally capable renal substance, if the latter can be restored to activity.

3. The best course to pursue in cases of unilateral calculous anuria with regard to the opposite — unobstructed — organ if at the time of operating upon its fellow kidney first, the latter is found to possess, in the operators judgment, an insufficient amount of functionally capable renal substance to sustain life.

4. The first kidney to be operated upon in cases in which both organs may be assumed to have some useful degree of functional capability, should always be that one which is believed to be the least damaged of the two.

5. In cases of unilateral calculus with anuria, and still more in those of bilateral calculus, both kidneys should be laid open at the same time whenever there is doubt in the mind of the operator that the first one operated upon is capable of sustaining life alone.

6. The objections and the advantages of pursuing the course stated above. Theoretical grounds upon which the dictum in paragraph 5 rest.

7. Clinical data with regard to operations done in cases of unilateral and bilateral calculous anuria.

8. The persistence of renal urinary fistula postoperatively and the authors apparatus for making such patients comfortable and for permanent drainage of the kidney through the loin.

CONSIDERAZIONI SULL' INTERVENTO CHIRURGICO NELL' ANURIA PER OSTRUZIONE CALCOLOSA UNILATERALE O BILATERALE

PER IL DOTT J. WATSON (DI BOSTON).

E' sempre difficile e spesso impossibile di conoscere, prima dell'operazione, il valore funzionale dei reni, in certi casi d'anuria per ostruzione calculosa e specialmente quando i calcoli sono bilaterali.

L'anuria è ordinariamente il risultato d'una soppressione rifessa dell' urina del rene non ostruito nel caso di calcolo unilaterale. E' di grande importanza la ricerca dello stato del rene non ostruito, lo stabilire se conserva ancora una quantita sufficiente di tessuto renale con valore funzionale e infine se s'è in grado di restituirgli la sua attività.

Del pari è di grande importanza assodare la migliore condotta a seguire nei casi d'anuria calcolosa unilaterale relativamente al rene dell' altro lato, non ostruito. E' necessario al momento dell' intervento chirurgico sul congenere, che il chirurgo conosca se quest' ultimo possegga una quantità sufficiente di tessuto renale o un valore funzionale troppo deficiente per permettere di sovvenire al mantenimento della vita.

Il primo rene su cui devesi intervenire, nel caso che i 2 organi offrano un valore funzionale sufficiente, dev' essere sempre quello che si creda il meno leso dei due.

Nel caso di calcolo unilaterale con anuria ed a maggior ragione nel caso di calcoli bilaterali, i 2 reni dovrebbero essere incisi contemporaneamente, ogni volta che l'operatore abbia il dubbio che il rene inciso per il primo possa solo essere bastevole all' organismo.

Tali sono i dati clinici sugl' interventi operatori nei casi di anuria calcolosa, uni o bilaterale.

Spesso persistono delle fistole urinose renali. Il relatore espone un processo destinato a renderle sopportabili, assicurando il drenaggio del rene attraverso la regione lombare.

III

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT DES ANURIES

PAR

CH. ACHARD

AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ, MÉDECIN DE L'HÔPITAL NECKER

Le mot *anurie*, qui signifie littéralement *absence d'urine*, n'a guère de signification physiologique, mais possède une grande valeur clinique. Il désigne, en effet, dans la langue médicale, l'absence d'urine *dans la vessie* et s'oppose au terme de *rétention d'urine* qui s'applique à l'impossibilité pour la vessie d'évacuer son contenu. Or, l'urine peut manquer dans la vessie soit parce que le rein n'en sécrète pas, soit parce que les premières voies d'excrétion ne la laissent pas parvenir dans le réservoir vésical. Et la vessie ne se vide pas quand elle est impuissante à se contracter ou quand un obstacle urétral s'oppose à son évacuation.

En physiologie, cette distinction n'est qu'imparfaitement justifiée. Sans doute le physiologiste établit une différence formelle entre le défaut de sécrétion et celui d'excrétion, mais il n'attache qu'un médiocre intérêt à discerner si l'obstacle excrétoire siège au-dessus de la vessie ou au-dessous. Par contre, pour le pathologiste et pour le praticien, il est d'une grande importance de reconnaître si la suppression de l'urine résulte de l'anurie ou de la rétention.

Pour le pathologiste, parce que si l'obstacle excrétoire est supra-vésical, le défaut d'écoulement de l'urine sécrétée par le rein a pour conséquence prochaine d'arrêter toute sécrétion rénale et de provoquer, par suite, les mêmes accidents que le défaut primitif de sécrétion. Tandis que, si l'obstacle est infra-vésical, la distension graduelle de la vessie permet à l'urine sécrétée de s'accumuler un certain temps sans entraîner d'insuffisance sécrétoire.

Pour le praticien, parce que, chez un malade qui n'émet plus d'urine, la vacuité vésicale, bien et dûment reconnue, outre qu'elle fait redouter les accidents plus ou moins proches de l'insuffisance rénale, démontre l'impossibilité de rétablir le cours des urines en

vidant simplement la vessie par le cathétérisme ou bien en assurant par d'autres moyens la perméabilité de l'urètre. En même temps elle fait ressortir la nécessité d'une autre thérapeutique, en général plus complexe, moins sûre et moins promptement efficace.

Aussi le terme d'anurie, malgré l'impropriété de son étymologie et son peu d'utilité physiologique, conserve-t-il sa raison d'être dans le langage des médecins.

I. — PATHOGÉNIE DES ANURIES

A. — *Anuries excrétoires.*

Comme nous venons de le dire, la cause de l'anurie consiste soit en un arrêt de sécrétion, soit en un obstacle à l'excrétion.

Le mécanisme de l'excrétion étant beaucoup plus simple que celui de la sécrétion rénale, il est bien plus facile d'expliquer les anuries excrétoires que les anuries sécrétoires.

Le type de l'*anurie excrétoire* est représenté par l'anurie *calculeuse*. L'uretère étant obstrué par un calcul, ou bien l'obstruction incomplète du conduit par un corps étranger petit et irrégulier étant complétée par un spasme urétéral, l'urine sécrétée par le rein correspondant cesse de couler dans la vessie. Mais, à part le cas exceptionnel de rein unique, encore faut-il, pour qu'il y ait anurie, qu'il ne passe pas non plus d'urine dans l'autre uretère. Diverses éventualités concourent à ce résultat. Rarement il se trouve des calculs dans les deux uretères à la fois : Uteau[1] en cite 15 observations. Le plus souvent, le rein opposé à l'obstruction calculeuse est altéré, atrophié, profondément lésé par la lithiase. Enfin, d'une façon exceptionnelle, ce rein opposé peut être sain ou, du moins, insuffisamment altéré pour qu'on puisse le considérer comme hors d'état de sécréter[2] : c'est alors qu'on invoque un réflexe inhibitoire, *réflexe réno-rénal*.

Dans tous ces cas, l'anurie est brusque et le rein du côté de l'obstruction ne se laisse pas distendre.

Dans un autre groupe de faits, au contraire, l'obstruction se produit d'une façon lente et progressive, les uretères, les bassinets et les calices se laissent peu à peu distendre, il y a *rétention rénale*. L'arrêt sécrétoire est alors plus ou moins retardé.

La *compression des deux uretères* par une tumeur telle qu'un cancer

1. R. Uteau. Traitement de l'anurie. *Rev. de chir.*, mars-avril 1908, p. 520 et 525.
2. On sait, depuis les expériences de Tuffier, qu'une minime quantité de parenchyme rénal (le tiers ou le quart de son poids normal) suffit pour assurer la sécrétion de l'urine. Tuffier. *Études expérim. sur la chirurgie de l'uretère*, 1889.

utérin, une tumeur enclavée dans le petit bassin, réalise le type de cette anurie. Plus rarement il s'agit de coudure de l'uretère, souvent accompagnée de rétrécissement inflammatoire. Mais là encore l'anurie n'est pas constamment produite par une lésion bilatérale. On a vu la compression d'un seul uretère par une tumeur cancéreuse ou par un rein flottant provoquer l'anurie. On invoque encore un réflexe inhibitoire pour expliquer en pareil cas l'absence d'urine dans la vessie.

En somme, le plus souvent l'anurie excrétoire proprement dite survient d'une façon graduelle et résulte de la compression des deux uretères par une tumeur, en s'accompagnant de rétention rénale. Exceptionnellement elle est brusque et a pour cause l'obstruction des deux uretères par des calculs.

Dans les autres cas, l'anurie n'est que partiellement excrétoire. Un seul uretère est oblitéré par une tumeur ou un calcul, et si l'anurie est constituée, c'est que l'autre rein ne sécrète pas d'urine; en d'autres termes, c'est qu'à la gêne de l'excrétion d'un côté se joint de l'autre un trouble sécrétoire. Ce trouble peut consister en un réflexe inhibitoire, depuis longtemps invoqué, et dont nous aurons à reparler plus loin. Mais il importe aussi de savoir qu'une lésion unilatérale d'un rein, telle qu'en peut produire l'obstruction d'un uretère, est capable, d'après les expériences de Castaigne et Rathery[1], de provoquer dans l'autre rein des altérations microscopiques, attribuées à l'action des substances néphrotoxiques engendrées dans le rein malade.

Il convient, d'ailleurs, de ne pas être ici trop exclusif. Les expériences de Castaigne et Rathery, qui concordaient avec celles de Berthenson, de Néfédieff, d'Ascoli et Figari, et les complétaient, ont été confirmées par Anzilotti[2] qui observa des lésions passagères. Mais Albarran et L. Bernard[3] ont obtenu aussi dans leurs expériences quelques résultats négatifs ou des lésions minimes et, d'autre part, en clinique, on rencontre des malades porteurs d'une vieille hydronéphrose aseptique avec destruction complète du rein correspondant, mais dont l'autre rein a conservé l'intégrité de ses fonctions.

Ajoutons enfin que, parmi les anuries excrétoires, il conviendrait encore de ranger non seulement celles qui résultent d'un obstacle siégeant sur l'uretère et le bassinet, c'est-à-dire sur les grosses voies

1. J. Castaigne et F. Rathery. Lésions exp. du rein. *Arch. de méd. expériment.*, sept. 1902, p. 599. — F. Rathery. Le tube contourné du rein. Th. Paris, 1905.

2. Anzilotti. Ricerce sulle modificazioni indolte nel rene opposto della ligatura unilaterale dell' uretere e dell' arteria renale e della nefrectomia. *Clinica moderna*, 11 févr. 1903.

3. J. Albarran et Léon Bernard. Étude sur les cytotoxines rénales. *Arch. de méd. expériment.*, janv. 1903, p. 13.

d'excrétion, mais aussi celles que produit l'obstruction des petites voies, des capillaires excréteurs en quelque sorte, c'est-à-dire des tubes du rein, encombrés d'infarctus uratiques, de débris cellulaires, de cylindres. Ces *anuries excrétoires de cause intra-rénale* sont dues presque toujours à des lésions identiques des deux reins. Nous y reviendrons bientôt à propos des anuries sécrétoires, dont il est difficile de les séparer et nous en ferons voir l'importance.

B. — *Anuries sécrétoires.*

Si, fort souvent, les troubles d'excrétion ne produisent l'anurie qu'en se compliquant de troubles de sécrétion, il est, d'autre part, assez peu commun d'observer une anurie complète exclusivement *sécrétoire*. Le plus habituellement la sécrétion n'est que fort diminuée, sans être tout à fait abolie : c'est l'oligurie. Mais il serait ici d'autant plus déplacé de passer sous silence le mécanisme des oliguries, qu'il est fort analogue à celui de l'anurie vraie et que les causes et les conditions cliniques des oliguries, plus variées que celles des anuries, offrent un objet d'étude plus favorable. L'oligurie, en effet, est un trouble des plus fréquents; elle se rencontre dans les maladies les plus diverses; elle peut être quantitative ou qualitative et porter à la fois sur tous les matériaux de l'urine, ou seulement sur une partie d'entre eux : par exemple, une diminution considérable du chlorure de sodium éliminé peut coïncider avec une proportion normale des autres sels et de l'urée.

L'explication de l'anurie — ou de l'oligurie — sécrétoire suppose la connaissance préalable du mécanisme de la sécrétion rénale. Or ce problème de physiologie est encore loin d'être résolu. Sans doute on n'oppose plus l'une à l'autre les deux théories exclusives de la simple filtration et de la sécrétion proprement dite. On s'accorde à voir dans la formation de l'urine un ensemble de phénomènes d'osmose, dans lesquels intervient, pour une part variable, le travail propre des cellules rénales. Il n'est pas douteux que l'activité chimique de ces éléments ne modifie certaines substances apportées par le sang. Quant au passage des autres corps, on tend de plus en plus à le rattacher à des phénomènes physiques, à des actions osmotiques, mais bien autrement complexes que celles étudiées par les physiciens avec des membranes inertes, et même l'on entrevoit la possibilité d'expliquer par des phénomènes d'absorption le taux inégal de certaines substances dans le sang et dans l'urine, c'est-à-dire le caractère électif de la sécrétion rénale.

Quoi qu'il en soit de ces hypothèses, la formation de l'urine nécessite le passage d'eau et de molécules dissoutes, venues du sang, à travers des parois perméables douées de vie et constituées par les tubes du rein et par les glomérules. Comme dans tout phénomène de ce genre, le résultat, c'est-à-dire la quantité et la qualité de la sécrétion, est influencé par l'état de la paroi et par celui des liquides qu'elle sépare. Nous devons donc envisager tout d'abord l'état matériel et l'activité fonctionnelle de l'appareil glomérulo-tubulaire, puis l'état du sang et de l'urine. Mais l'urine s'écoulant, à l'état physiologique, au fur et à mesure de sa production, elle n'intervient dans le phénomène que si elle s'accumule, c'est-à-dire s'il y a, plus ou moins haut dans les voies d'excrétion et jusque dans la lumière des tubes contournés, un obstacle à l'écoulement. Quant à l'état du sang, il comporte à lui seul toute une série de conditions. Sa composition chimique et sa teneur en divers principes influencent avant tout la qualité de la sécrétion. Le débit de la circulation dans les vaisseaux du rein, c'est-à-dire la quantité de sang qui circule dans cet organe pendant l'unité de temps, règle surtout la quantité de l'urine sécrétée; il dépend lui-même de l'état des vaisseaux, de la pression du sang, de sa vitesse, de sa viscosité, de sa concentration moléculaire; il est enfin soumis à l'influence de l'innervation dont la réalité n'est pas contestable, mais dont le mécanisme soulève, comme pour beaucoup d'autres sécrétions, la question de savoir si le système nerveux n'agit qu'indirectement sur la circulation sanguine de la glande ou directement sur l'activité sécrétoire des cellules.

1° RÔLE DES PAROIS PERMÉABLES.

L'état des *parois perméables*, c'est-à-dire de l'appareil glomérulo-tubulaire, joue un rôle incontesté dans la sécrétion rénale et, par suite, dans l'anurie sécrétoire. Mais les fonctions respectives des glomérules et des tubes sont loin d'être bien connues.

Pendant longtemps, le *glomérule* a passé surtout pour un appareil de filtration, servant au moins au passage de l'eau. Récemment une ingénieuse hypothèse, formulée par Lamy et Mayer[1], considère le glomérule comme un organe de propulsion qui, par ses pulsations rythmiques, chasse l'urine dans les tubes, à mesure qu'elle est formée. Mais qu'il soit organe de filtration ou de propulsion, ses lésions maté-

1. H. Lamy et A. Mayer. Une nouvelle hypothèse sur l'anatomo-physiologie du rein. *Soc. de biologie*, 26 mai 1906, p. 952.

rielles et les troubles de ses fonctions ne peuvent que concourir à l'anurie.

Pourtant, dans bien des cas d'anurie ou d'oligurie, les glomérules restent à peu près intacts : c'est ce qu'on observe, notamment, dans l'intoxication par l'urane. Inversement on peut voir, dans la néphrite interstitielle, un grand nombre de glomérules devenus fibreux et soudés à la capsule de Bowmann sans que la quantité de l'urine soit amoindrie. On en peut induire que, s'il passe de l'eau par le glomérule, ce qu'on ne peut guère nier, l'eau se trouvant dans toutes les cavités même virtuelles de l'organisme, il n'en passe pas que là : les tubes du rein se laissent aussi traverser par elle.

Les *tubes contournés* et l'anse ascendante de Henle qui a même structure sont considérés par la plupart des physiologistes comme l'appareil sécréteur proprement dit du rein. Quelques auteurs leur attribuent encore un rôle de résorption et de concentration de l'urine sécrétée.

Il est bien probable que les altérations épithéliales et les dégénérescences cellulaires non seulement modifient la qualité de l'urine, mais encore en diminuent la quantité. Toutefois il paraît douteux qu'une désorganisation même considérable des cellules sécrétantes puisse être un obstacle durable au passage de l'eau et par conséquent provoquer une anurie véritable. Ne voit-on pas souvent, dans les glandes dont l'élément noble est altéré, se faire une sécrétion aqueuse tant que la perméabilité des conduits subsiste? Et les cellules enflammées des revêtements muqueux et séreux, loin d'être un obstacle au passage de l'eau, ne la laissent-elles pas transsuder en plus grande abondance qu'à l'état normal? Aussi l'anurie de cause tubulaire nous paraît-elle dépendre bien plutôt de l'obstruction des tubes par les cellules gonflées et desquamées, par les leucocytes transsudés, par les cylindres : c'est donc une anurie d'excrétion, mais de cause intrarénale et tubulaire.

Le plus souvent, d'ailleurs, l'altération des cellules entraîne l'obstruction des tubes. Aussi, dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique et les formes graves du paludisme, l'anurie est-elle attribuée à la dégénérescence de l'épithélium et à la présence de débris granuleux dans les tubes. Ponfick[1], dans ses expériences célèbres sur l'hémoglobinurie, rapporte l'anurie à l'obstruction des tubes. Hayem et Ghika[2], dans un cas d'ictère méthémoglobinémique avec anurie

1. Ponfick, *Virchow's Archiv*, 1876-1877.
2. G. Hayem et G. Ghika, Ictère méthémoglobinémique. *Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpit.*, 23 juill. 1897, p. 1059.

presque absolue, signalent l'altération des épithéliums et l'obstruction des tubes par des blocs pigmentaires.

Maintes fois, dans les néphrites humaines, les lésions épithéliales et l'accumulation de débris dans la lumière des tubes ont servi à expliquer la diminution ou la suppression de l'urine. Toutefois, les conditions de l'examen histologique ne permettent pas toujours de mettre hors de cause, dans ces cas, les altérations cadavériques ni la fixation défectueuse des pièces, en sorte que la plupart des faits anciens sont difficilement utilisables pour éclairer la question.

Il en est pourtant qui ne laissent guère de place au doute quant à la coexistence de l'anurie avec des obstructions tubulaires formées pendant la vie. Par exemple, dans un cas d'anurie pneumonique, Gilbert et Caussade[1] ont trouvé non seulement les tubes et les anses ascendantes remplis d'exsudats et de débris cellulaires, mais les anses descendantes distendues par des blocs granuleux, opaques et hématiques.

Sur une pièce recueillie par Castaigne dans de bonnes conditions, chez un homme mort anurique au 7e jour d'une intoxication par le sublimé, la lumière des tubes contournés était remplie par un magma granuleux provenant de la destruction des cellules, qui étaient réduites à leur partie basale.

D'autre part, les faits expérimentaux, auxquels de meilleures conditions d'examen donnent plus de valeur, montrent que l'anurie dans les néphrites coexiste souvent avec l'obstruction des tubes.

Mais on peut se demander si cet état des tubes n'est pas un effet secondaire, une conséquence de l'anurie, au lieu d'en être la cause, l'absence de sécrétion laissant les débris cellulaires s'accumuler dans la cavité des tubes, tandis que la diurèse les entraîne, en même temps qu'elle dilate les conduits et aplatit leur épithélium. On a souvent noté, en effet, dans les expériences faites pour provoquer la polyurie, que les tubes ont une lumière élargie, un épithélium bas, au lieu que, dans l'état d'oligurie, la lumière est étroite et l'épithélium élevé. C'est, en particulier, ce qui ressort des recherches de Lamy, Mayer et Rathery[2]. De même les expériences de Retterer et celles de Lelièvre[3] montrent que, chez les animaux soumis au régime sec et par suite

1. A. Gilbert et G. Caussade. De l'anurie pneumonique. *Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpit.*, 26 juill. 1901, p. 1021.

2. H. Lamy, A. Mayer et F. Rathery. Modifications histologiques des tubes contournés du rein au cours des polyuries provoquées. *Soc. de biologie*, 31 mars 1906, p. 656; 19 mai, p. 876.

3. A. Lelièvre. Recherches expérimentales sur l'évolution et le fonctionnement de la cellule rénale. *Journ. de l'Anat.*, 1907, p. 502 et 593.

rendus oliguriques, les tubes contournés ont un revêtement épithélial à plusieurs assises et une lumière encombrée de magma et de cellules désagrégées. Enfin, chez un enfant mort de broncho-pneumonie rubéolique, compliquée de pleurésie séro-fibrineuse et de péritonite purulente, et chez qui l'oligurie avait été prolongée, Retterer et Tilloy[1] ont trouvé les tubes contournés revêtus de cellules hautes, ne laissant qu'une lumière étroite, ou même transformés en cordons pleins.

Fig. 1. — Rein de lapin après une injection intra-veineuse d'une solution hypotonique de chlorure de sodium, suivie d'anurie (Expér. I).

La lumière des tubes contournés a disparu; elle est remplacée par la ligne festonnée et étoilée que forme la bordure en brosse. L'épithélium est très haut et les cellules opposées s'accolent.

Toutefois les modifications de l'épithélium et de la lumière des tubes ne sont pas exclusivement les effets de la diurèse ou de l'anurie. Elles peuvent, dans une certaine mesure, se produire indépendamment de l'état de la sécrétion rénale.

Des renseignements précieux nous ont été fournis sur ce sujet par l'étude des modifications tubulaires produites par les injections de liquides hypertoniques ou hypotoniques. Castaigne et Rathery[2] ont fait voir que les cellules rénales fraîches se gonflent lorsqu'on les plonge dans un liquide hypotonique et se rétractent, au contraire, dans un liquide hypertonique. Avec Paisseau[3], nous avons montré que les mêmes variations s'observent chez l'animal vivant qui reçoit dans les veines de fortes doses de ces liquides. Ces altérations de tonolyse, comme nous les avons appelées, ne sont, d'ailleurs, pas spéciales au rein; elles s'observent en d'autres organes : les cellules de l'écorce cérébrale, notamment,

1. Ed. Retterer et G. Tilloy. Structure du rein oligurique. *Soc. de biologie*, 7 avril 1900, p. 658.

2. J. Castaigne et F. Rathery. Action exercée « in vitro » par les solutions de chlorure de sodium sur l'épithélium rénal. *Arch. de méd. expériment.*, sept. 1905, p. 669.

3. Ch. Achard et G. Paisseau. Altérations cellulaires produites par les grandes injections de solutions hypotoniques et hypertoniques. *Soc. de biologie*, 26 mars 1904, p. 558; — Tonolyse cellulaire par injections massives de solutions diversement concentrées. *Arch. de méd. expériment.*, juill. 1905, p. 423.

en subissent de semblables. On peut donc considérer ces altérations de la cellule rénale non comme un effet de la diurèse ou de l'anurie, mais comme la conséquence de l'état du sang dont la concentration est modifiée.

Or, chez les animaux qui ont reçu un liquide hypotonique, et dont les tubes contournés ont une lumière étroite et un épithélium tuméfié (fig. 1), la diurèse a été généralement médiocre ou nulle. Au contraire, elle a été abondante chez ceux qui ont reçu des solutions hypertoniques et dont les tubes contournés ont un épithélium bas et une lumière élargie (fig. 2) :

Fig. 2. — Rein de lapin après une injection intra-veineuse d'une solution hypertonique de chlorure de sodium, suivie de diurèse (Expér. IV).

Les tubes contournés sont largement béants. L'épithélium est très rétracté; sa bordure en brosse est très nettement striée.

I. Lapin de 2160 gr. Injection intra-veineuse de 950 cc. de solution de chlorure de sodium ($\Delta = -0^{\circ},23$). *Anurie.* La plupart des tubes contournés apparaissent comme des *tubes pleins*. Bordure en brosse généralement conservée (fig. 1).

II. Lapin de 2270 gr. Injection intra-veineuse de 700 cc. de solution de glycose ($\Delta = -0^{\circ},24$). *Anurie* presque complète (5 cc. d'urine). *Tuméfaction des cellules tubulaires* avec accolement de la bordure en brosse.

III. Lapin de 2200 gr. Injection intra-veineuse de 350 cc. de solution de chlorure de sodium, lactose et urée ($\Delta = -0^{\circ},24$). *Faible diurèse* (85 cc.), peut-être même antérieure à l'injection, l'urée étant à un taux élevé. *Tubes obstrués*, cellules confondues.

IV. Lapin de 2300 gr. Injection intra-veineuse de 690 cc. de solution de chlorure de sodium ($\Delta = -1^{\circ},50$). *Diurèse* (140 cc.). *Tubes largement béants*, épithélium rétracté, muni de la bordure en brosse (fig. 2).

V. Lapin de 2400 gr. Injection intra-veineuse de 350 cc. de solution de sulfate de soude ($\Delta = -1^{\circ},20$). *Diurèse abondante* (240 cc.). *Tubes largement béants*, épithélium très rétracté, bordure en brosse bien conservée.

VI. Lapin de 2450 gr. Injection intra-veineuse de 545 cc. de solution de glycose ($\Delta = -1^{\circ},50$). *Diurèse abondante* (240 cc.). *Même état des tubes.*

VII. Lapin de 2580 gr. Injection intra-veineuse de 900 cc. de solution de glycose ($\Delta = -1^{\circ},54$). *Diurèse abondante* (528 cc.). *Même état des tubes.*

VIII. Lapin de 2150 gr. Injection intra-veineuse de 600 cc. de solution de glycose ($\Delta = -1^{\circ},39$). *Diurèse abondante* (200 cc.). *Même état des tubes.*

IX. Lapin de 2300 gr. Injection intra-veineuse de 475 cc. de solution de chlorure de sodium, lactose et urée ($\Delta = -1^{\circ},48$). *Diurèse abondante* (468 cc.). *Rétraction très grande de l'épithélium.* Bordure en brosse généralement conservée. Exsudats protoplasmiques et noyaux dans la lumière des tubes.

De plus, avec l'urée, qui est un corps toxique et qui, en solution pure, altère les éléments à peu près de la même manière, quelle que soit sa concentration, l'oligurie s'observe en même temps que l'obstruction tubulaire, aussi bien après l'injection hypotonique qu'après l'injection hypertonique :

X. Lapin de 2380 gr. Injection intra-veineuse de 455 cc. de solution d'urée ($\Delta = -0^{\circ},24$). *Anurie. Tuméfaction des cellules des tubes contournés*, disparition partielle de la bordure en brosse.

XI. Lapin de 2400 gr. Injection intra-veineuse de 280 cc. de solution d'urée ($\Delta = -1^{\circ},43$). *Oligurie* (60 cc.). *Tubes remplis de débris cellulaires*, cellules éclatées.

Voilà donc une série d'expériences dans lesquelles la tuméfaction épithéliale s'accompagne d'anurie ou d'oligurie, et la rétraction des cellules, de diurèse.

Néanmoins, cette règle souffre quelques exceptions fort intéressantes pour le sujet qui nous occupe.

Ainsi nous avons vu l'injection hypotonique de sulfate de soude produire dans un cas la tuméfaction habituelle de l'épithélium malgré une diurèse notable, et dans un autre ne pas déterminer d'altérations des cellules tubulaires, bien qu'il y eût anurie :

XII. Lapin de 2300 gr. Injection intra-veineuse de 730 cc. de solution de sulfate de soude ($\Delta = -0^{\circ},18$). *Diurèse* (145 cc.). *Tuméfaction des cellules tubulaires* avec accolement de la bordure en brosse.

XIII. Lapin de 2500 gr. Injection intra-veineuse de 960 cc. de solution de sulfate de soude ($\Delta = -0^{\circ},21$). *Oligurie* (17 cc.). *Pas d'altération des cellules tubulaires.*

Inversement on peut voir l'injection hypertonique provoquer une rétraction de l'épithélium malgré l'oligurie :

XIV. Lapin de 2280 gr. Injection intra-veineuse de 270 cc. de solution de sulfate de soude ($\Delta = -1^{\circ},23$). *Oligurie* (17 cc.). *Rétraction de l'épithélium tubulaire*, moindre toutefois que dans l'expérience V.

Ce n'est donc pas toujours l'anurie qui provoque la tuméfaction des cellules rénales, ni la diurèse qui les rétracte, et ce n'est pas non plus la tuméfaction de l'épithélium qui produit constamment l'anurie, ni sa rétraction qui entraîne la diurèse.

Ces faits expérimentaux montrent qu'il est assez difficile de se prononcer sur la vraie cause de l'anurie dans les néphrites et sur le rôle exact de l'encombrement des tubes par les exsudats et les cellules. L'hésitation est d'autant plus légitime que cet encombrement n'empêche pas toujours la diurèse de se rétablir. Sans doute, dans certains cas où l'anurie cesse, la désobstruction des tubes est manifeste. Ainsi, dans le choléra, les recherches histologiques de Papillon[1] montrent que les cellules rénales, réduites à leur portion basale, ont subi la fonte granuleuse et que les tubes contournés sont remplis de leurs débris. Or, Bourcy[2] constate, chez une malade qui guérit, après

1. P.-H. Papillon. Études des lésions histologiques du foie et du rein dans le choléra. *Thèse de Paris*, 1895.

2. Bourcy. Discussion sur le choléra. *Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpit.*, 4 nov. 1892, p. 761.

trois jours d'anurie complète, que les premières urines, troubles et albumineuses, renferment d'énormes quantités de cylindres, la plupart colloïdes, d'autres hyalins et quelques-uns granuleux.

Il en est de même dans l'intoxication par le sublimé, où, comme nous l'avons vu plus haut, l'anurie coexiste avec l'encombrement des tubes par des débris cellulaires et des exsudats. Chez une femme qui, après cinq jours d'anurie, s'est remise à uriner et a guéri, Chauffard[1] trouve dans les urines, pendant un mois environ, des leucocytes, des cylindres épithéliaux formant de véritables moules des tubes du rein, et des cylindres hyalins. Chez une autre femme qui mourut au 20e jour de l'empoisonnement et qui, après avoir été anurique, émettait seulement une centaine de centimètres cubes d'urine par jour, le même observateur[2] signale que les premières urines renfermaient une grande abondance de cellules et de cylindres, qui ont diminué par la suite. La mort étant survenue au 20e jour de l'empoisonnement, les

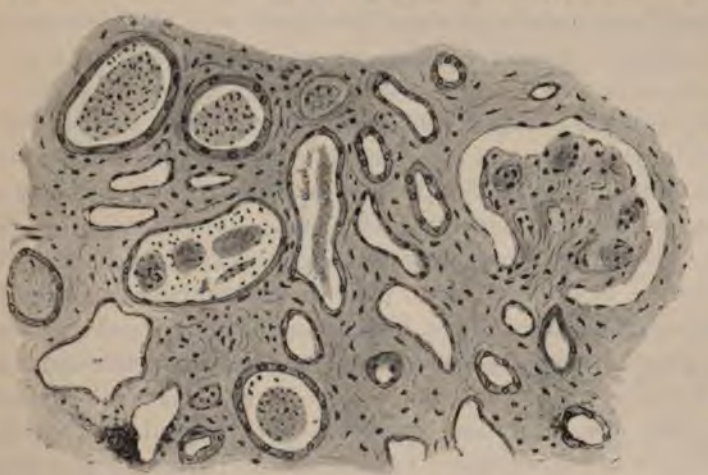


Fig. 3. — Rein anurique au cours d'une néphrite interstitielle.

Le tissu conjonctif est épaissi par la sclérose. Un glomérule est en voie de transformation fibreuse Les tubes sont élargis, leur épithélium est aplati; plusieurs sont remplis d'un exsudat granuleux dans lequel sont inclus de nombreux leucocytes polynucléaires.

tubes contournés sont trouvés vides et l'épithélium aplati. Ainsi les tubes sont désobstrués et l'anurie a cessé. Mais l'anurie cède-t-elle parce que les tubes se vident ou les tubes se vident-ils parce que la sécrétion reprend ?

1. A. Chauffard. La néphrite par le sublimé. *Semaine médicale*, 11 janv. 1905, p. 13.
2. A. Chauffard. Intoxication mortelle par le sublimé. *Bulletin médical*, 8 fév. 1899.

Un fait, qu'il m'a été donné d'observer avec Feuillié, me paraît montrer — sans qu'on soit en droit de généraliser cette interprétation — que l'obstruction des tubes peut mettre obstacle à la sécrétion. Chez un homme atteint de néphrite interstitielle, l'anurie survint assez brusquement, suivie de mort en deux jours. Les dernières urines, fortement albumineuses, renfermaient de nombreux cylindres et des leucocytes en abondance. Dans le rein, recueilli deux heures après la mort, l'examen histologique montre les tubes contournés généralement élargis, revêtus d'un épithélium aplati, mais remplis en grand nombre d'exsudats granuleux et de leucocytes agglomérés (fig. 5). Quant aux tubes droits, la plupart sont obstrués par ces mêmes amas cellulaires et par des blocs hyalins ou granuleux. La dilatation des tubes contournés même vides et l'oblitération de la plupart des tubes droits nous semblent montrer que la sécrétion avait été arrêtée par l'obstacle situé plus ou moins bas sur le trajet des tubes.

2° RÔLE DE L'URINE.

De l'urine, il y a peu de chose à dire. A l'état normal, les tubes étant toujours libres, la pression est à peu près nulle dans leur cavité. Mais lorsqu'ils sont plus ou moins obstrués par des exsudats et des débris cellulaires qui gênent l'écoulement du liquide, l'urine s'y accumule sous une pression plus ou moins grande et à une certaine concentration. Si cette pression s'élève jusqu'à contre-balancer celle qui, dans le système circulatoire, tend à faire passer l'eau et les matériaux de l'urine à travers les parois perméables du rein, la sécrétion s'arrête.

En outre, bien avant que cette contre-pression ait suspendu la sécrétion, une résorption commence dans les tubes, d'autant plus facile que la concentration moléculaire de l'urine est plus forte[1]. Il est probable aussi qu'une forte concentration, si elle favorise la résorption des molécules, tend, au contraire, comme c'est le cas général pour les phénomènes osmotiques de l'organisme vivant, à faire affluer l'eau dans les tubes pour rétablir l'équilibre.

Mais ce sont là des faits expérimentaux. Dans les conditions de la pathologie humaine, la composition de l'urine et sa concentration moléculaire ne jouent vraisemblablement qu'un rôle bien faible et tout à fait passager. C'est la pression qui, dans l'urine des tubes, est l'élément principal de l'arrêt sécrétoire.

1. Ad. Huber. Recherches physiologiques sur la résorption rénale. *Thèse de Paris*, 1895.

3° RÔLE DU SANG ET DE LA CIRCULATION.

Il nous faut maintenant examiner les conditions provocatrices de l'anurie qui agissent de l'autre côté de la paroi perméable, c'est-à-dire dans les vaisseaux sanguins et dans le sang.

La composition chimique du sang, la proportion relative de ses divers composants influencent bien plutôt la qualité de l'urine que sa quantité.

C'est le *débit du sang* dans les vaisseaux du rein, c'est-à-dire le volume du sang qui traverse l'organe pendant l'unité de temps, qui paraît être, à l'état physiologique, la condition essentielle dont dépend la diurèse.

Or, de nombreuses conditions secondaires modifient ce débit.

I. La *viscosité du sang* peut rendre sa progression dans les capillaires plus ou moins difficile. Elle dépend elle-même du nombre des éléments figurés qu'il renferme, c'est-à-dire de sa concentration en globules, ainsi que de la proportion des molécules dissoutes et surtout des albumines qui entrent dans la composition du plasma. Elle joue sans doute un rôle dans l'oligurie des cardiaques, dans l'anurie consécutive aux grandes déperditions aqueuses. Mais l'imperfection des procédés de mesure qui sont applicables seulement au sang modifié, devenu artificiellement incoagulable, en rendent la recherche difficile et peu précise.

L'injection expérimentale d'un liquide visqueux dans les veines diminue la sécrétion de l'urine. On peut s'en rendre compte par l'expérience suivante :

I. Lapin de 2650 gr. Injection intra-veineuse de 20 cc. de solution contenant 1 gr. 20 NaCl p. 100. Urine recueillie par la sonde en 3 h. : 90 cc.

II. Lapin de 2600 gr. Injection intra-veineuse de 20 cc. de solution contenant 1 gr. 20 NaCl et 5 gr. de gomme arabique p. 100. Urine recueillie par la sonde en 3 h. : 60 cc.

II. Le volume de la *masse de sang* influe certainement sur la diurèse. Dans les expériences faites pour étudier les effets des solutions diversement concentrées injectées dans les veines, on voit avec la plus grande netteté les injections hypertoniques provoquer la diurèse, par l'intermédiaire d'une dilution du sang, c'est-à-dire d'une augmentation de sa masse, et inversement les injections hypotoniques diminuer la masse du sang et entraîner l'oligurie. Il s'agit là de réactions régulatrices, que nous avons étudiées avec Loeper, et qui tendent à maintenir constante la concentration du sang.

Chez l'homme, il est vraisemblable que la diminution de la masse du sang sous l'influence des grandes déperditions d'eau joue un rôle dans l'anurie des diarrhées profuses et du choléra. De même, la formation rapide d'un œdème ou d'un épanchement liquide dans une séreuse diminue la diurèse. Même à l'état physiologique, comme nous l'avons fait voir avec Demanche[1], le passage de la position couchée à la position debout provoque une diminution de la diurèse qui n'est pas seulement explicable par le changement de la pression vasculaire, mais qui, pour une part, doit être attribuée à l'extravasation d'une certaine quantité d'eau salée dans les parties déclives.

III. Le rôle de la *pression* vasculaire dans la sécrétion rénale n'est pas contesté. Quand la pression artérielle tombe au-dessous de 30 à 40 millimètres de mercure, l'anurie survient. Au contraire, l'élévation de la pression artérielle augmente la diurèse.

Les variations de la masse du sang tendent à modifier la pression. Mais celle-ci dépend encore d'autres facteurs, tels que l'impulsion cardiaque et l'état des vaisseaux.

L'affaiblissement du cœur est la cause essentielle de l'abaissement de pression qui entraîne la stase rénale et l'anurie des asystoliques.

IV. Quant à l'*état des vaisseaux*, il présente un certain nombre de particularités qui méritent l'attention.

L'oblitération vasculaire, en arrêtant le cours du sang dans le rein, tarit la sécrétion. La ligature expérimentale des artères rénales provoque immédiatement l'anurie. Chez l'homme, Castaigne a vu, dans un cas de néphrite chronique lente, l'anurie résulter de la thrombose des deux artères rénales. Juhel-Rénoy[2], dans la convalescence d'une scarlatine, après 6 jours d'anurie, a trouvé les artères du rein complètement oblitérées par des infarctus multiples. Habituellement les infarctus ne déterminent que l'oligurie, parce qu'ils laissent intacte une notable portion du parenchyme. Avec Grenet[3] nous avons publié le cas d'un cardiaque chez qui un infarctus extrêmement volumineux avait arrêté la circulation dans la plus grande partie de l'un des reins (fig. 4) : la séparation des urines avait montré pendant la vie que la sécrétion de ce côté était presque entièrement abolie.

1. Ch. Achard et R. Demanche. Influence des actions mécaniques sur les échanges de liquide entre le sang et les sérosités hydropiques. *Soc. de biologie*, 11 mai 1907, p. 820. — Ch. Achard. Le partage du liquide entre les milieux vitaux. *Semaine médic.*, 10 juill. 1907, p. 325.

2. E. Juhel-Rénoy. De l'anurie précoce scarlatineuse. *Arch. génér. de médecine*, avril 1880.

3. Ch. Achard et H. Grenet. Séparation des urines dans un cas d'infarctus volumineux de l'un des reins. *Bull. et Mém. de la Soc. Médic. des hôpit.*, 27 mars 1903, p. 342.

L'oblitération de la veine rénale provoque aussi l'anurie par arrêt circulatoire. Elle détermine des lésions fort graves, des infarctus hémorrâgiques et aussi, comme l'a constaté Jungano[1], des infarctus anémiques.

Chez l'homme l'oblitération par thrombose des veines rénales est bien exceptionnelle. Au contraire, la stase est fréquente. Aussi est-il plus intéressant de connaître les conséquences de la ligature temporaire des veines rénales. Or il résulte d'une série de recherches expérimentales que la sécrétion supprimée par une ligature, même de très courte durée, ne reprend que peu à peu et que les premières urines émises peuvent être albumineuses. Récemment, Bierry et Feuillié[2] ont montré que les altérations de l'épithélium se produisent plus vite après la ligature de la veine qu'après celle de l'artère. De plus ils ont reconnu que la ligature d'un côté provoque aussi des lésions — moins intenses il est vrai — dans le rein opposé.

Fig. 4. — Infarctus volumineux du rein, vu sur une coupe de l'organe.

La partie ombrée représente le territoire de l'infarctus. La séparation des urines avait montré que ce rein ne sécrétait presque pas

Chez les cardiaques la stase ne produit l'anurie qu'à la longue. La première attaque d'asystolie ne la détermine guère : c'est seulement quand se sont développées des lésions épithéliales, de la sclérose et de l'œdème du rein que la sécrétion se tarit complètement sous l'influence de la chute de pression qu'entraîne l'asystolie.

L'état des capillaires peut agir aussi sur la diurèse. Des parois épaissies sont moins aptes aux échanges osmotiques.

Il convient de signaler à ce sujet d'intéressantes recherches faites par Demoor[3]. Elles montrent que la *concentration moléculaire* du liquide qui circule dans les vaisseaux de différents organes modifie leur endothélium. Celui-ci se gonfle ou se rétracte, comme les cellules épithéliales des tubes contournés, ainsi que nous l'avons fait voir avec Paisseau, se gonflent pendant la vie sous l'influence des injections

1. M. Jungano. Ligature de la veine rénale. *Ann. des mal. des organes génito-urinaires*, 1906, p. 1121.

2. H. Bierry et E. Feuillié. Lésions des reins après ligature de courte durée d'une artère ou d'une veine rénale. *Soc. de biologie*, 22 févr. 1908, p. 311.

3. Demoor. Rôle de la pression osmotique dans les fonctions du foie, des poumons et des reins. *Arch. internat. de physiol.*, 1906, p. 340.

intra-veineuses hypotoniques, et se rétractent sous l'influence des injections hypertoniques. Or, le gonflement de l'endothélium vasculaire, comme celui de l'épithélium des tubes, a pour effet de diminuer le calibre des petits vaisseaux, tandis que la rétraction de ces éléments produit un résultat contraire. De plus, l'épaississement des parois perméables, vasculaires et tubulaires, par les solutions hypotoniques ralentit le passage du liquide, tandis que leur amincissement par les solutions hypertoniques le facilite. Il en résulte une sorte de réglage automatique de la sécrétion, qui se fait sur place, par le jeu des forces physiques, indépendamment du système nerveux et du fonctionnement d'organes éloignés.

Toutefois il est douteux que cette cause puisse jouer, en pathologie humaine, un rôle bien important dans la genèse de l'anurie, car les variations de la concentration moléculaire du sang ne sont jamais très considérables.

V. L'*œdème du rein* modifie la circulation sanguine et les échanges sécrétoires. La sérosité sortie sous pression des capillaires détermine, suivant le mécanisme étudié par J. Renaut[1], l'affaissement des petits vaisseaux. Limité, dans l'écorce, au système conjonctif périlobulaire, c'est-à-dire à la tige conjonctive interlobulaire et à ses expansions vers les glomérules, l'œdème rénal entraîne l'anémie de ces glomérules et d'un certain nombre de capillaires du labyrinthe. C'est un œdème *anémique*, qui contribue à l'anurie en arrêtant l'irrigation sanguine.

L'œdème *congestif et diapédétique*, qui s'observe dans les néphrites aiguës et subaiguës, et dont la cause n'est plus simplement mécanique, mais inflammatoire, s'accompagne d'une abondante migration de leucocytes le long des artères glomérulaires et autour des glomérules, ainsi que dans les espaces intertubulaires. Il gêne la sécrétion de façons multiples : il comprime les petits vaisseaux et les entoure d'une sorte de manchon isolant qui éloigne le sang de la paroi sécrétante ; en outre, il encombre la lumière des tubes de leucocytes extravasés. Quant à la cavité des glomérules, les globules blancs n'y pénètrent guère, en pareil cas, que par exception.

Enfin, dans l'inflammation chronique, la *sclérose*, qui envahit les pelotons glomérulaires, le pourtour des capsules de Bowmann et les espaces intertubulaires, nuit aux échanges sécrétoires en interposant une couche conjonctive entre les capillaires et les tubes qui, dans les conditions normales, sont en contact intime.

1. J. Renaut, *Traité d'histologie pratique*, t. II, p. 1630.

VI. L'influence des vaisseaux sur la diurèse ne dépend pas seulement de leur état matériel. Des *troubles fonctionnels de la circulation* peuvent encore intervenir et jouer un rôle dans le mécanisme de l'anurie.

A l'état physiologique, lorsque se produit dans la circulation générale une modification qui nécessite, pour le maintien de l'équilibre humoral, une exagération de la diurèse, le débit sanguin augmente dans le rein, les vaisseaux se gorgent de sang et le volume de l'organe s'accroît. On peut enregistrer chez l'animal ce gonflement et le mesurer à l'aide de l'oncographe. Mais, à l'état pathologique, les vaisseaux, alors même qu'ils ne présentent aucune altération apparente, peuvent perdre cette aptitude à se laisser dilater par le sang. C'est ce qui ressort des très intéressantes expériences de Schlayer, Hedinger et Takayasu[1]. Dans l'intoxication par le nitrate d'urane, on observe une phase dans laquelle les divers agents diurétiques restent sans effet. Or, à ce moment, d'après ces auteurs, le rein ne subit plus, sous l'influence des diurétiques, une augmentation de volume. Au contraire, dans d'autres néphrites expérimentales, provoquées par le sublimé, les chromates, et s'accompagnant des mêmes lésions tubulaires, les diurétiques provoquent la diurèse et la distension des vaisseaux du rein. La différence entre ces deux ordres de cas ne s'expliquant, d'après les auteurs de ces expériences, ni par l'état des vaisseaux qui sont sains, ni par les altérations tubulaires qui seraient les mêmes, il y aurait lieu de l'attribuer à un trouble fonctionnel provoqué par l'intoxication uranique.

Nous avons répété, avec Paisseau, ces expériences en utilisant le pléthysmographe d'Hallion et Comte, pour enregistrer les variations de volume du rein. Nous avons pu vérifier que, dans l'intoxication uranique un peu avancée (fig. 7), l'injection intra-veineuse d'une solution diurétique de lactose, quand elle ne provoque plus de diurèse, ne donne pas lieu non plus à la dilatation vasculaire qu'on observe chez l'animal sain (fig. 5). De plus, nous en avons cherché la raison.

Or, ayant remarqué, comme d'autres observateurs, que, dans la néphrite uranique, un certain nombre de tubes contournés et surtout d'anses ascendantes de Henle ont perdu leur épithélium et sont encombrés de leurs débris, nous nous sommes demandés si l'obstruction qui en résulte, jointe à l'inactivité des cellules fragiles qui persistent, ne joue pas un rôle dans le mécanisme de l'anurie et n'explique pas l'incapacité des vaisseaux à réagir sous l'influence des

1. Schlayer, Hedinger et Takayasu. Über nephritisches Œdem. *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1907, Bd. 91.

FIG. 7. — LAPIN ATTEINT DE NÉPHRITE *urémique*. INJECTION INTRA-VEINEUSE D'UNE SOLUTION SUCRÉE. TRACÉ PLÉTHYSMOGRAPHIQUE DU REIN.

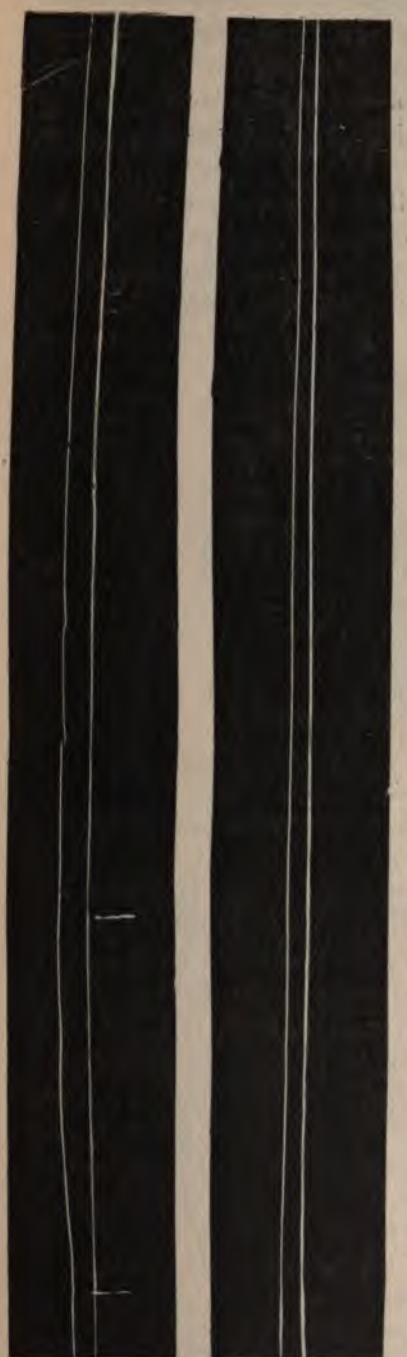


FIG. 8. — LAPIN ATTEINT DE NÉPHRITE *urazique* ET TRAITÉ PAR LA *décapsulation*. INJECTION INTRA-VEINEUSE D'UNE SOLUTION SUCRÉE. TRACÉ PLÉTHYSMOGRAPHIQUE.

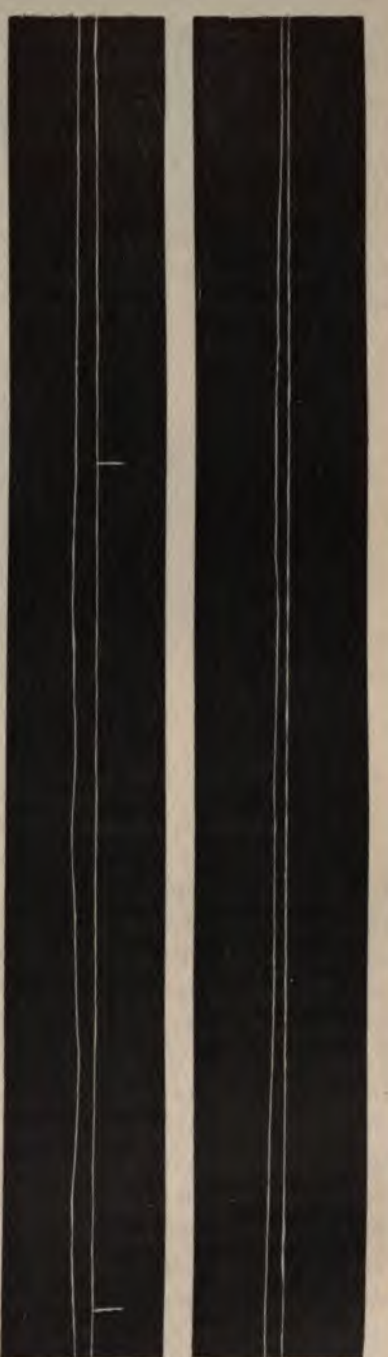


FIG. 9. — LAPIN DONT LES BASSINETS ONT ÉTÉ INJECTÉS A LA *paraffine*. INJECTION INTRA-VEINEUSE D'UNE SOLUTION SUCRÉE. TRACÉ PLÉTHYSMOGRAPHIQUE DU REIN.

diurétiques. Pour élucider ce point, nous avons recherché, d'une part, si cette même fragilité cellulaire avec desquamation oblitérante se retrouve dans les reins expérimentalement lésés dont les vaisseaux conservent l'aptitude à réagir aux diurétiques, et, d'autre part, si l'obstruction artificielle des tubes n'abolit pas la réaction vasculaire.

Après l'injection de sucre dans les veines, tandis que chez l'animal sain les tubes sont seulement un peu dilatés mais gardent leur épithélium en place (fig. 10), chez l'animal intoxiqué par l'urane, un grand nombre de tubes apparaissent complètement dépouillés de leurs cel-

Fig. 10. — Rein de lapin normal après une injection intra-veineuse d'une solution hypertonique de glycose.

Les tubes sont un peu élargis. Le revêtement épithélial est partout conservé.

lules, dont les débris s'amassent dans leur lumière (fig. 11). Cette altération est très étendue chez l'animal qui reste ou devient anurique après l'injection de sucre et dont les vaisseaux du rein ne se dilatent pas. Elle existe encore, il est vrai, chez l'animal qui urine après l'injection et dont les vaisseaux réagissent ; mais alors on retrouve dans l'urine quantités de cylindres et de débris cellulaires ; en d'autres termes, le diurétique réussit à provoquer une débâcle tubulaire, comme dans les faits cliniques précédemment cités, et c'est grâce à cette désobstruction que se rétablit la diurèse, en même temps que les vaisseaux du rein se laissent dilater par le sang. Le seul examen histologique ne permet, d'ailleurs, pas de savoir pourquoi l'obstruction des tubes résiste ou non au diurétique, car la solidité de l'obstacle ne dépend pas tant de l'abondance des cellules desquamées et des exsudats que de leur consistance. Par contre, il importe de constater que, chez l'animal intoxiqué par le sublimé, dont le rein se gonfle sous

l'influence de l'injection diurétique (fig. 6), l'altération épithéliale est seulement légère et limitée.

Enfin, pour affermir la démonstration, nous avons obstrué les deux reins d'un lapin par l'injection de paraffine dans le bassinet et, après 24 heures, nous avons fait l'épreuve de l'injection diurétique. Or ces reins n'ont présenté aucune réaction vasculaire (fig. 9). L'obstruction des conduits supprime donc la réaction vasculaire aux diurétiques.

Ces faits laissent à penser que l'ampliation des vaisseaux, qui paraît être une condition nécessaire de la diurèse, ne peut se faire

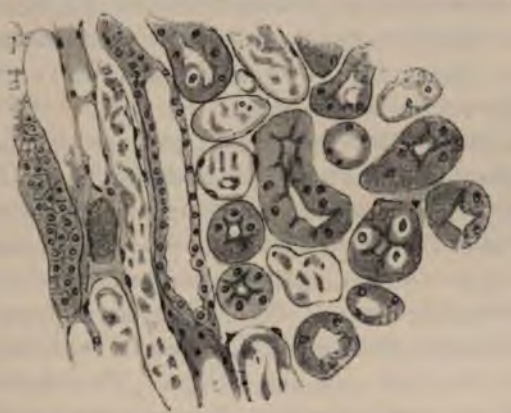


Fig. 11. — Rein de lapin atteint de néphrite uranique, après une injection intra-veineuse d'une solution hypertonique de glycose.

Les tubes sont un peu élargis. Dans plusieurs, l'épithélium est tombé et se trouve à l'état de débris dans leur lumière.

quand la voie d'échappement de la sécrétion n'est pas libre. Ils montrent aussi que la fragilité de l'épithélium paraît jouer un rôle dans le mécanisme de l'anurie par néphrite uranique.

VII. Dans le rein comme partout ailleurs, la circulation sanguine subit l'influence du *système nerveux*. Cette influence et son rôle dans la production de l'anurie ont été démontrés par une expérience de Cl. Bernard[1] qui, en excitant le bout périphérique du pneumogastrique cervical, vit diminuer la sécrétion de l'urine. Depuis, le mécanisme de cette action du système nerveux a fait l'objet de bien des discussions et nécessité de nombreuses recherches expérimentales, dont Béco et Plumier[2] ont fait récemment la critique et le contrôle.

1. Cl. Bernard. *Leç. sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme*, 1859, t. II, p. 146.
2. L. Béco et L. Plumier. Action du pneumogastrique sur la circulation rénale et sur la diurèse. *Arch. internat. de physiol.*, déc. 1906, t. IV, p. 265.

D'après ces auteurs, c'est en abaissant la pression artérielle, comme le pensait déjà Cl. Bernard, et comme l'admit également Walravens[1], qu'agit surtout l'excitation du pneumogastrique. Cette chute de pression diminue dans le rein le débit du sang, ce qui se traduit par une diminution du volume de l'organe, enregistrée à l'oncographe. Toutefois cette chute de pression n'agit pas seule pour produire la diminution du débit sanguin et l'oligurie qui en est la conséquence; il s'y ajoute une vaso-constriction rénale.

En effet, lorsqu'on a cessé d'exciter le pneumogastrique et que la pression mesurée dans les carotides a repris sa valeur primitive, le volume du rein reste quelque temps diminué; il ne remonte que plus tard, dépasse alors le volume initial pour y revenir peu à peu, et la diurèse ne recommence que lorsque le volume de l'organe est depuis quelque temps revenu à la normale.

Cette vaso-constriction rénale n'est pas due, comme l'ont admis Masius[2], Arthaud et Butte[3], Corin[4], à l'excitation des fibres vaso-constrictives qui chemineraient le long du pneumogastrique jusqu'au rein; car Béco et Plumier ont reconnu qu'en sectionnant le pneumogastrique, non plus au cou, mais au-dessous du cœur, l'excitation du bout périphérique ne diminue plus la diurèse. Ce n'est pas non plus à une action réflexe que l'on peut attribuer la vaso-constriction, car si l'on sectionne les deux pneumogastriques, de manière à supprimer toute possibilité d'action sur des fibres centripètes, l'excitation ne diminue pas non plus la diurèse.

C'est à l'anémie bulbaire, provoquée par la chute de pression, que Béco et Plumier attribuent la vaso-constriction rénale. Cette anémie, en excitant les centres vaso-constricteurs, provoque une vaso-constriction générale. C'est pourquoi, lorsqu'on a cessé d'exciter le pneumogastrique, le cœur se contractant avec énergie et lançant le sang dans des vaisseaux rétrécis, on voit la pression carotidienne monter au-dessus de la normale; puis, quand le bulbe a été suffisamment irrigué de nouveau, la vaso-constriction générale cesse, et la pression retombe à la normale.

Les fibres vaso-constrictives rénales, qui font défaut dans le nerf vague, cheminent dans les nerfs splanchniques. Elles sortent de la

1. Walravens. Le nerf vague possède-t-il une action sur la sécrétion urinaire? *Arch. ital. de Biologie*, 1896, vol. XXV, p. 169.

2. Masius. Recherches sur l'action du pneumogastrique sur la sécrétion urinaire. *Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique*, 1888, t. I, p. 528.

3. Arthaud et Butte. Action du pneumogastrique sur la sécrétion rénale. *Arch. de physiol.*, 1890, p. 379.

4. G. Corin. Contribution à la physiologie et à la thérapeutique du rein. *Ann. de la Soc. méd. chir. de Liége*, 1896, p. 312.

moelle par les dernières racines dorsales et les premières lombaires. Si l'on coupe les deux splanchniques, l'excitation du pneumogastrique cervical ne produit plus de vaso-constriction et le tracé oncométrique suit alors les oscillations de la pression générale. Si l'on énerve un rein en sectionnant tous les nerfs le long de ses gros vaisseaux et en badigeonnant à l'ammoniaque la tunique externe de ces vaisseaux, on voit le rein énervé sécréter plus que l'autre; l'excitation du pneumogastrique arrête alors la sécrétion des deux reins, mais la reprise de la sécrétion commence plus tôt dans le rein énervé, car il ne s'y est pas produit, comme dans le rein intact, cette vaso-constriction active qui, dans l'expérience de l'excitation du pneumogastrique sans altération des splanchniques, prolongeait l'anurie due à la chute de pression.

Enfin, d'après Béco et Plumier, l'excitation du bout central du grand sympathique au cou ne produit pas l'anurie comme le pensait Masius. Celle du bout périphérique ne la détermine pas non plus d'ailleurs. Mais l'excitation du bout central du nerf dépresseur, que l'on peut aisément confondre avec le sympathique, arrête la diurèse et produit aussi une chute de pression.

En somme, dans ces expériences, l'état de la circulation domine la diurèse et le système nerveux n'agit qu'en modifiant le débit du sang dans les vaisseaux du rein.

Certaines substances toxiques et médicamenteuses qui influencent le système nerveux diminuent la diurèse. L'étude de leurs effets permet de concevoir comment certaines causes morbides peuvent provoquer l'anurie.

La pilocarpine diminue la sécrétion de l'urine. On peut se demander si c'est, comme le pensaient Asher et Bruck [1], parce que l'excès de salivation qu'elle provoque soustrait à l'organisme une grande quantité de liquide. Mais l'injection d'un supplément d'eau ne rétablit pas la diurèse. D'autre part, celle d'une solution hypertonique de sulfate de soude provoque la diurèse en augmentant le volume du rein comme à l'état normal, mais sans empêcher la pilocarpine de déterminer la salivation. En réalité, comme l'ont montré Béco et Plumier [2], la pilocarpine, qui excite les terminaisons nerveuses du vague, abaisse la pression et diminue l'irrigation rénale.

L'atropine, qui est à certains égards antagoniste de la pilocarpine,

1. Asher et Bruck. Ueber den Zusammenhang zwischen Diurese und Organtätigkeit. *Zeitschr. f. Biol.*, 1906, p. 1.
2. L. Béco et L. Plumier. Action de la pilocarpine et de l'atropine sur la circulation et la diurèse. *Journ. de physiol. et de pathol. génér.*, janv. 1908, p. 32.

n'arrête pas la salivation produite par cette dernière substance, mais elle relève la pression et provoque ainsi l'augmentation du volume du rein et l'accroissement de la diurèse. Si l'on injecte préalablement l'atropine, la pilocarpine produit encore la salivation, mais ne peut exercer son action sur le cœur, ni, par suite, abaisser la pression, ni diminuer la diurèse.

Dans ces expériences encore, la diurèse dépend surtout des conditions circulatoires, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer une excitation des cellules sécrétantes.

La théorie qui attribuait au système nerveux une influence directe sur la glande rénale invoquait en sa faveur l'action trophique que les nerfs exerceraient sur le rein.

D'après Arthaud et Butte la vagotomie et la névrite expérimentale du pneumogastrique d'un seul côté produiraient, outre l'albuminurie, des lésions histologiques du rein. Mais Vanni et Martini, s'ils ont bien constaté l'albuminurie après névrite ou section du pneumo-gastrique, n'ont pas retrouvé ces lésions. Frugoni[1], en produisant chez le chien de la névrite et en sectionnant les pneumogastriques, a observé quelquefois seulement de l'albumine et des cylindres dans l'urine, mais point de lésions rénales. Il a vu pourtant l'anurie se produire après la vagotomie bilatérale pratiquée immédiatement au-dessus du diaphragme, de manière à éviter d'influencer le cœur. Mais cette anurie, qui durait au plus deux jours et se terminait par une crise de diurèse et d'azoturie, s'observait aussi bien après d'autres opérations, pratiquées, par exemple, sur le plexus cœliaque.

D'autre part, Lamy et Mayer[2] font remarquer qu'après une vasoconstriction intense, le rein cesse pendant quelque temps de sécréter et que, dans les expériences, on voit souvent l'anurie se produire après l'ouverture du péritoine, et résister aux injections diurétiques de sucre, alors même que le rein se laisse dilater par le sang.

En somme, d'après le plus grand nombre des recherches expérimentales, on voit que c'est surtout l'irrigation sanguine du rein qui commande l'abondance de la sécrétion ; et si l'on transporte ces données dans le domaine de la pathologie, on est porté à croire que les influences nerveuses provoquent l'anurie en agissant surtout sur la vaso-motricité du rein.

Quels sont, en pathologie humaine, les cas d'anurie de cause nerveuse?

1. C. Frugoni. *Riv. critica di clinica med.*, 14 déc. 1907.
2. H. Lamy et A. Mayer. Études sur le mécanisme de l'action diurétique des sucres. *Journ. de physiol. et de pathol. générale*, nov. 1904, p. 1067.

Il y a d'abord tout le groupe de faits, dont il a été déjà question, dans lesquels on admet le réflexe réno-rénal. Il s'agit d'anurie calculeuse, ou par une autre lésion matérielle, mais l'obstacle sécrétoire siège d'un seul côté ou est insuffisant pour arrêter le cours des urines. S'il y a des lésions du parenchyme sécréteur, elles ne paraissent pas assez étendues pour rendre compte de l'arrêt de la fonction. Dans tous ces cas, on invoque une action réflexe qui tarit la sécrétion dans le rein opposé à l'obstacle ou encore dans le rein du même côté si l'obstacle est incomplet. Mais il convient d'ajouter que le plus souvent le rein dont on admet l'inhibition sécrétoire est un rein déjà plus ou moins malade.

C'est encore par ce mécanisme réflexe que l'on a parfois tenté d'expliquer l'anurie survenue au cours d'une affection médicale d'un seul rein. Ces cas de néphrite unilatérale sont d'ailleurs bien exceptionnels. Il se produirait dans le rein sain des troubles vaso-moteurs réflexes et par suite des lésions. On a comparé à l'ophtalmie sympathique ce retentissement de la lésion d'un seul rein sur l'organe opposé. Mais cette interprétation hypothétique laisse place à la discussion et soulève la question des substances néphrotoxiques engendrées dans le rein malade.

On rattache encore à une action nerveuse d'ordre réflexe l'anurie consécutive à des irritations plus ou moins limitées des voies urinaires, par exemple à la simple instillation de nitrate d'argent.

On voit parfois l'anurie succéder aux grands traumatismes. Ceux de la région lombo-pelvienne, en particulier, déterminent souvent une anurie passagère. Il est rare qu'elle se prolonge. Gayet[1], dans un cas de fracture du bassin, a vu pourtant l'anurie s'établir 36 heures après l'accident, et persister jusqu'à la mort, complète pendant 4 jours, puis presque complète pendant les 9 jours suivants. Elle avait pour cause vraisemblable la compression des rameaux et ganglions du splanchnique par un hématome ; mais il y avait, en outre, une néphrite latente bilatérale, vérifiée par l'examen histologique et qui, sans doute, prédisposait à l'anurie réflexe, comme dans les cas, précédemment envisagés, d'obstacle excrétoire incomplet.

Les lésions graves des centres nerveux peuvent entraîner l'anurie. Castaigne[2] cite le cas d'un apoplectique, atteint d'une lésion bulbo-protubérantielle, qui mourut d'anurie au bout de 8 jours.

1. G. Gayet. Note sur l'anurie de sécrétion post-traumatique. *Gaz. hebdomad.*, 19 mars 1899, p. 265.
2. J. Castaigne. Art. Anurie du *Manuel des maladies des reins* de Debove, Achard et Castaigne, p. 431.

Enfin, les faits d'*anurie* dite *hystérique* sont d'une interprétation beaucoup plus délicate que les précédents.

Cette variété d'anurie survient souvent à l'occasion d'une attaque ou d'une influence psychique. Fréquemment accompagnée de rétention d'urine, elle consiste soit en une suppression sécrétoire complète pendant quelques jours, soit en une diminution considérable, l'urine émise restant en quantité insignifiante pendant des semaines et même des mois. Elle s'accompagne habituellement de vomissements qui, d'après les auteurs, éliminent les principes ordinaires de l'urine. D'autres fois les malades ont, avec ou sans vomissements, des évacuations par d'autres émonctoires : diarrhée, salivation, sueurs profuses. Certaines hystériques ont en même temps de l'anorexie. Un certain nombre de malades n'éprouvent aucun des troubles imputables à l'urémie : telle la malade de Holst[1], dont l'anurie persista 17 jours. Mais d'autres ont des symptômes qui relèvent manifestement de l'insuffisance éliminatrice du rein.

En somme, les cas d'anurie dite *hystérique* sont assez disparates et il n'est pas sûr qu'une même interprétation convienne à tous. Certaines observations doivent être rejetées parce qu'il s'agissait de simulation : un cas souvent cité de Nysten en est un exemple; il convient de remarquer, d'ailleurs, combien la simulation, en matière d'hystérie, est difficile à déjouer. Lorsque l'anurie est bien réelle chez les hystériques, il n'est pas parfaitement démontré que l'absence de sécrétion résulte d'une sorte d'inhibition nerveuse, ou d'une nutrition ralentie, comparable à l'état d'hibernation de certains animaux, comme l'hypothèse en a été souvent émise. En effet, chez les hystériques, l'anorexie, jointe à l'absence de boisson, peut entraîner secondairement l'anurie. D'autre part, en cas de vomissements, de diarrhée abondante, c'est aussi à la grande déperdition d'eau par d'autres émonctoires que l'on peut être tenté de rattacher l'anurie, à titre de phénomène secondaire. La présence des matériaux de l'urine et notamment de l'urée dans les évacuations gastro-intestinales ou autres n'a, d'ailleurs, guère de valeur pour affirmer qu'il s'agit primitivement d'un défaut de sécrétion rénale, car ces matériaux se retrouvent avec plus ou moins d'abondance dans de telles évacuations, alors même que les reins sont en état de fonctionner.

Il est des cas où, chez des hystériques, les reins ou les voies d'excrétion sont malades, en sorte qu'il est difficile de ne pas songer à la

1. Holst. Ein Fall von Anuria hysterica. *Centralbl. f. Nervenheilk.*, févr. 1892, p. 45.

possibilité d'anurie produite par un des mécanismes précédemment étudiés. Par exemple Cestan et Noguès[1] signalent chez leur malade l'hématurie et, fort sagement, hésitent à considérer leur observation comme un fait de pure anurie hystérique.

Enfin on peut se demander si, chez les hystériques, l'anurie ne pourrait dépendre, non d'une inhibition sécrétoire du rein, mais d'un trouble général de la nutrition, qui retiendrait dans les tissus l'eau et les principes de l'urine. Cette rétention intervient fréquemment dans les maladies aiguës pour diminuer la quantité de l'urine et même en supprimer la sécrétion d'une façon passagère.

On voit combien la question de l'anurie hystérique est délicate. En parcourant les diverses observations, on doit avouer qu'on n'y trouve guère les éléments d'une solution. Il importerait de connaître avec exactitude chez chaque malade le bilan des entrées et des sorties de l'eau, d'examiner l'état de l'équilibre humoral et d'étudier les fonctions des reins avant et après l'anurie.

En dehors de l'hystérie, l'œdème rénal qui survient par poussées dans les néphrites a été rapporté par J. Renaut à l'action neuro-paralytique exercée par des poisons endogènes sur les centres cérébro-bulbaires. Roger[2] a même envisagé l'influence du système nerveux sur certaines anuries de courte durée dans la scarlatine. Enfin, l'anurie transitoire a été observée chez des neurasthéniques et rapportée aussi à des troubles nerveux[3].

COMPLEXITÉ PATHOGÉNIQUE.

On a pu juger, par la revue que nous venons d'en faire, combien sont nombreuses les conditions capables d'amoindrir la sécrétion de l'urine. Si de l'analyse nous passons à la synthèse et si nous essayons d'appliquer ces données un peu théoriques aux cas particuliers que le clinicien rencontre dans sa pratique, nous voyons qu'il n'est guère possible d'admettre, pour une maladie donnée et pour un malade donné, un mécanisme unique.

Voici, par exemple, l'anurie scarlatineuse. On invoque, à juste titre, les lésions tubulaires et l'obstruction des tubes. Mais le cas de Juhel-Rénoy montre que l'oblitération vasculaire par des infarctus peut

1. A. Cestan et Noguès. Anurie hystérique ou anurie chez une hystérique. *Soc. de neurologie*, 2 mars 1905. *Rev. neurologique*, 1905, p. 358.
2. G. H. Roger. *Les maladies infectieuses*, 1902, p. 795.
3. P. Berbez. L'anurie neurasthénique. *Gaz. hebdomad.*, 29 mai 1898, p. 507. — M. Carrière. Un cas d'anurie neurasthénique. *Ibid.*, 16 juin 1898, p. 565.

également l'engendrer. Roger fait intervenir aussi, comme nous l'avons indiqué, l'influence du système nerveux. Enfin ne sait-on pas que, dans la plupart des maladies aiguës, se produisent à divers degrés des rétentions d'eau et de matières dissoutes qui, si elles sont insuffisantes pour amener, à elles seules, une anurie complète, réduisent, du moins, la quantité à éliminer et peuvent ainsi faciliter la suppression complète de la sécrétion?

Des remarques analogues peuvent être faites pour l'anurie de l'intoxication par le sublimé. Si l'on peut croire que l'obstruction tubulaire joue un rôle dans les cas où, comme l'a vu Chauffard, l'anurie se termine par une débâcle de débris cellulaires et de cylindres, par contre cette interprétation n'est plus de mise lorsque la polyurie ne s'accompagne pas de cylindrurie, comme l'ont observé Detot et Haufmann[1], qui tendent à incriminer alors un trouble nerveux vasomoteur.

Dans les maladies qui s'accompagnent de diarrhées abondantes, telles que le choléra, les entérites infantiles, l'anurie peut être attribuée pour une grande part à la déshydratation de l'organisme. Mais l'abaissement de la tension artérielle, qui résulte de la diminution de la masse du sang, joue aussi un rôle. Enfin les lésions rénales, qui peuvent se rencontrer dans ces affections, ne sont pas non plus à négliger.

Lorsque l'anurie s'observe dans les cas de sténose pylorique, la cause essentielle en est évidemment le défaut d'absorption de l'eau, qui, ne pouvant parvenir dans l'intestin où elle s'absorbe surtout, est alors rejetée par vomissement. Mais là encore le rein n'est pas toujours indemne. Castaigne a constaté chez l'homme des lésions de néphrite et en a provoqué aussi par la ligature expérimentale du duodénum.

L'anurie des péritonites aiguës était attribuée naguère à des troubles nerveux réflexes, comme beaucoup d'autres symptômes de ces maladies. Mais on sait aujourd'hui que l'infection rend compte d'un grand nombre de ces phénomènes et qu'elle peut, en particulier, engendrer des lésions rénales.

De même dans les grandes brûlures, ce n'est pas seulement l'irritation périphérique de la peau qui peut expliquer l'anurie : on doit encore tenir compte de l'intoxication et des lésions rénales observées en pareilles circonstances.

1. Detot et Haufmann. Intoxication par une dose massive de sublimé. Anurie pendant 6 jours; gangrène amygdalienne; cachexie mercurielle; mort le 16e jour. *Arch. gén. de méd.*, 21 juin 1904.

Si maintenant nous envisageons quelques cas particuliers de néphrite terminée par anurie, dont l'étude histologique a pu être faite dans des conditions satisfaisantes, la complexité pathogénique n'apparaît pas avec moins d'évidence. Voici, en effet, ce que nous avons pu voir sur quelques pièces qui nous ont été obligeamment communiquées par nos collègues ou que nous avons recueillies nous-même.

Rappelons d'abord le cas, déjà cité, que nous avons observé avec Feuillié. Il s'agit d'une néphrite interstitielle, au cours de laquelle étaient apparus à plusieurs reprises des œdèmes et des troubles urémiques. Le rein est le siège d'une sclérose diffuse (fig. 3); les vaisseaux sont épaissis; de nombreux glomérules sont en voie de sclérose et certains complètement fibreux. Les tubes, pour la plupart, sont élargis, remplis d'exsudats granuleux et parfois de véritables bouchons leucocytaires; leur épithélium est aplati mais continu. Dans la pyramide, un grand nombre de tubes droits sont remplis d'exsudats hyalins, quelques-uns d'amas de leucocytes agglomérés dans une masse granuleuse.

Chez un homme âgé, atteint de néphrite chronique et opéré par Hartmann de néphrotomie pour une poussée d'anurie, les coupes faites par Lecène sur un fragment excisé pendant l'opération montrent un mélange de lésions anciennes et récentes. Il y a de la sclérose, irrégulière et peu prononcée, avec des îlots cellulaires, principalement autour des vaisseaux. Les artères sont très épaissies et en voie de thrombose. Les glomérules sont un peu sclérosés, d'autres sont sains. Enfin les tubes sont élargis, leur épithélium est bas et leur lumière est plus ou moins obstruée par des débris granuleux.

Dans un autre cas, relatif aussi à un homme âgé qui, devenu anurique, fut opéré de néphrotomie par Hartmann et succomba néanmoins, le rein fut trouvé gros et friable. Sur les coupes faites par Lecène, la sclérose est manifeste par endroits. Les glomérules paraissent sains. La plupart des tubes sont dilatés et renferment des débris granuleux; leur épithélium est en place et la bordure en brosse s'y reconnaît, quoique peu nette. En outre, dans une partie du fragment excisé se trouve un infarctus en voie d'organisation : le parenchyme est complètement infiltré de cellules rondes, on distingue des vestiges de tubes dont l'épithélium est plus ou moins altéré, et les vaisseaux sont oblitérés par des caillots.

Chez une femme, atteinte d'albuminurie *post partum* et d'anurie, et qui, malgré la décapsulation et la néphrotomie faites par Lecène, mourut après le rétablissement pendant 2 jours d'une faible diurèse (250 et 500 centimètres cubes d'urine), le rein fut trouvé, à l'opéra-

tion, gros et friable. Le fragment excisé montre une infiltration leucocytaire considérable ; les glomérules ne sont guère altérés ; les tubes contournés n'ont presque pas de lumière et leur épithélium est élevé; de nombreux tubes, qui paraissent être des anses descendantes élargies, ont un épithélium plat et sont oblitérés par des amas de cellules, agglutinées par un magma finement granuleux. En outre, par places, les tubes sont écartés et comme dissociés par un œdème inflammatoire; ils sont séparés par des espaces remplis d'exsudat transparent et de nombreux globules blancs.

Dans les 3 premiers de ces cas, nous voyons, en fait de lésions récentes, que les tubes sont plus ou moins obstrués par des exsudats granuleux et des cellules, et qu'ils sont dilatés, au moins sur une partie de leur trajet; aussi peut-on penser que le barrage tubulaire a joué quelque rôle dans la production de l'anurie. Les glomérules sont généralement sains ou ne présentent qu'un peu de sclérose, c'est-à-dire une lésion d'ancienne date. Il y a, d'ailleurs, d'autres lésions anciennes : sclérose, artérite, oblitération vasculaire et même infarctus. Il paraît donc vraisemblable que ces lésions anciennes ont préparé l'anurie; le rein fonctionnant mal, son irrigation sanguine étant défectueuse, il a suffi d'un incident léger pour amener une obstruction tubulaire qui peut-être ne se fût pas produite ou n'eût pas duré si le fonctionnement de l'organe eût été meilleur.

Quant au dernier cas, relatif à l'anurie puerpérale, il montre une obstruction tubulaire qui s'est produite dans un rein déjà infiltré d'exsudat inflammatoire, et l'œdème que l'on constate dans le parenchyme a dû contribuer, selon toute probabilité, à tarir la sécrétion.

En somme, l'anurie s'est produite par un concours de circonstances dont aucune, peut-être, n'eût été suffisante à elle seule pour la provoquer.

Concours de circonstances, complexité des conditions pathogéniques, mélange de lésions anciennes et récentes : c'est ce que montre dans la plupart des cas l'étude attentive du mécanisme des anuries, tant excrétoires que sécrétoires.

II. — TRAITEMENT DES ANURIES

A pathogénie complexe ne saurait s'opposer un traitement unique.

A. — *Affections chirurgicales; Anuries excrétoires.*

Dans les cas les plus simples, lorsque l'anurie relève d'un obstacle

excrétoire, siégeant dans l'uretère ou dans le bassinet, l'indication est nette : il faut lever l'obstacle. Si même à l'anurie excrétoire se joint l'anurie sécrétoire par réflexe réno-rénal, c'est encore l'obstruction, c'est-à-dire le point de départ du réflexe, qu'il importe de supprimer. Qu'il s'agisse de calcul ou de compression par une tumeur, le but auquel il y a lieu de parvenir est, d'ailleurs, le même. Mais en pratique, dans le second cas surtout, l'indication opératoire n'est pas toujours aisément réalisable. D'autre part, la levée de l'obstacle n'assure pas à coup sûr le rétablissement de la diurèse : il faut encore tenir compte de l'état de l'organe sécréteur et de son aptitude à reprendre ses fonctions lorsque les voies excrétoires seront redevenues libres

Il y a lieu encore, dans le cas de réflexe réno-rénal, d'envisager l'opportunité d'une intervention sur le rein opposé à l'obstacle.

Mais il n'en est pas moins vrai que, dans les différents cas de cet ordre, le traitement appartient surtout au chirurgien. La thérapeutique médicale est insuffisante et peut avoir même l'inconvénient grave de retarder l'intervention salutaire et de compromettre, par cette perte de temps, l'état de l'appareil sécréteur dont les fonctions importent tant au succès définitif.

Pour lever l'obstacle à l'écoulement de l'urine, le chirurgien dispose de plusieurs procédés. Nous n'avons pas à discuter ici leurs indications propres, ni le mode d'intervention spécialement applicable aux divers cas. Ce sont là des questions opératoires qui relèvent bien plutôt de la compétence de nos éminents corapporteurs.

B. — *Affections médicales; Anuries secrétoires.*

Dans les affections médicales du rein, la pathogénie de l'anurie est généralement moins simple.

Chacun des éléments qui interviennent comporte des indications spéciales et, comme ils sont le plus souvent associés en plus ou moins grand nombre, c'est à des moyens multiples que le traitement doit recourir.

1° STIMULATION DES ÉLÉMENTS SÉCRÉTEURS.

L'*opothérapie rénale* a pour principe d'emprunter à des reins sains les substances actives, vraisemblablement contenues dans les « grains de ségrégation » des cellules tubulaires, et qui, dans le processus de la sécrétion normale, condensent, modifient et rendent élimi-

nables les substances nuisibles dont l'organisme doit se débarrasser par l'urine.

Le mode le plus employé de l'opothérapie rénale est celui qu'a préconisé le professeur J. Renaut (de Lyon)[1] et qui consiste en une macération de rein de porc dans l'eau salée physiologique. Le liquide ainsi obtenu est donné à la dose de 400 centimètres cubes environ pour un rein de porc, et cette dose est plusieurs fois répétée. Il se prend par la bouche, car, ainsi que l'a montré le professeur R. Dubois[2], auquel en revient la première application, le passage par le tube digestif n'en anéantit pas les effets utiles.

Cette médication a donné des succès remarquables. Elle a ramené dans quelques cas la diurèse et effacé les troubles urémiques. Mais des résultats défavorables ont été, par contre, observés, notamment une aggravation de l'urémie. Ces accidents s'expliqueraient, d'après Castaigne et Rathery, par l'action néphrotoxique du parenchyme rénal, même sain. La macération de ce parenchyme contiendrait, outre des substances excito-sécrétoires, des substances toxiques que certains malades seraient incapables de neutraliser et dont les effets nuisibles l'emporteraient alors sur l'action salutaire des premières. Mais on pourrait, d'après les recherches de Gilbert et Castaigne, atténuer les substances toxiques par l'action du suc gastrique artificiel et conserver aux substances utiles leur effet prédominant[3].

Il n'est peut-être pas inutile non plus de tenir compte du chlorure de sodium contenu dans la macération : chaque dose ingérée introduit près de 3 grammes de ce corps, qui est loin d'être indifférent, comme on le sait, dans les néphrites.

Ajoutons encore que le sérum de la veine rénale, provenant de la chèvre, a procuré au professeur J. Teissier (de Lyon), à la dose de 20 centimètres cubes en injection sous-cutanée, la guérison rapide d'une anurie scarlatineuse. Il est malheureusement peu commode de s'en procurer une certaine quantité.

Parmi les *diurétiques*, il en est qui passent pour agir directement sur l'appareil sécréteur, en exerçant sur le parenchyme rénal une action plus ou moins irritante : tels sont la théobromine, la scille, les sels de potasse. Leur action est, d'ailleurs, complexe. Peu efficaces, en général, dans le cas d'anurie confirmée, ils sont employés avec avantage pour arrêter les progrès de l'oligurie.

1. J. Renaut. *Bull. de l'Acad. de médecine*, 22 déc. 1903.
2. R. Dubois. Antitoxine rénale et albuminurie. *Soc. de biologie*, 28 févr. 1903, p. 289.
3. J. Castaigne. In *Manuel des maladies des reins*, de Debove, Achard et Castaigne, p. 509.

2° ACCROISSEMENT DU DÉBIT CIRCULATOIRE DANS LE REIN.

Nous avons vu le rôle important que joue, dans le mécanisme de l'anurie, l'insuffisance du débit circulatoire dans les vaisseaux du rein. Il sera donc indiqué, toutes les fois qu'il y aura lieu de soupçonner l'influence de cette cause, d'instituer un traitement médicamenteux et diététique qui relève la pression et accélère le cours du sang. Suivant les cas, ce sera l'introduction par diverses voies de liquides appropriés, afin d'augmenter la masse du sang; ou bien ce sera le régime propre à faire rentrer dans la circulation sanguine les liquides hydropiques extravasés, ou encore le traitement de l'asystolie.

Il est certain que les boissons abondantes, les injections salines, qui, chez les sujets sains, augmentent la diurèse, font aussi parfois disparaître une anurie récente ou arrêtent les progrès d'une oligurie menaçante. Encore n'est-ce pas une règle et ces moyens, naguère classiques et universellement employés, échouent-ils souvent. Parfois même ils deviennent tout à fait funestes.

Déjà, chez le sujet sain, l'eau ingérée en abondance ne s'élimine pas toujours par le rein. Chacun sait qu'en été, par les fortes chaleurs, si l'on boit alors que le corps est en sueur, la transpiration augmente, mais non l'urine; tandis qu'en hiver, lorsque la peau est sèche et les extrémités froides, la boisson ne produit aucun effet sudoral, mais accroît la diurèse. C'est qu'au moment de l'ingestion d'eau, chez le sujet qui transpire, il y a dans la circulation une sorte de fuite, une voie de dérivation extra-rénale, par où le liquide s'échappe plus facilement que par le rein.

Or, à l'état pathologique, il existe de ces sortes de fuites, tantôt sous forme d'hypersécrétion glandulaire telle que diarrhée, sueurs, vomissements muqueux, tantôt et plus souvent sous forme de dérivation interne, dans les tissus et le milieu interorganique : il s'agit alors de rétention d'eau et de molécules dissoutes, surtout de celles de chlorure de sodium. Les injections salées, dans ces cas de rétention chlorurée, non seulement n'accroissent pas la diurèse, mais parfois la diminuent jusqu'à l'anurie. C'est ce qui se produit notamment lorsqu'une hydropisie est en voie de formation.

Tous les liquides, à vrai dire, ne sont pas passibles du même reproche. Les solutions de sulfate de soude, les solutions sucrées n'exposent pas à la même rétention de l'eau et favorisent mieux la diurèse. Il est, sans doute, moins facile de les injecter sous la peau que les

solutions de chlorure de sodium et l'injection intra-veineuse est préférable, quoique plus difficile à pratiquer et à faire accepter par les malades. Mais c'est un moyen qui peut être utile quand la tension vasculaire n'est pas trop élevée. La solution doit être légèrement hypertonique, de manière à provoquer, par réaction régulatrice, une dilution sanguine et à produire plus facilement l'augmentation de la masse de sang.

A défaut d'injections de liquides sous la peau ou dans les veines, on pourra recourir aux lavements. Mais plutôt que les lavements d'eau salée on donnera des lavements d'eau pure, préconisés par Renaut en 1890.

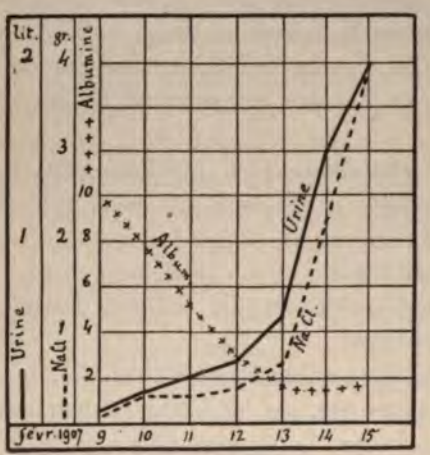


Fig. 12.
Disparition de l'oligurie chez un brightique soumis à la réduction des boissons.

Quant aux boissons, ce serait une erreur que d'en porter la dose au delà de certaines limites. Il arrive parfois qu'elles aussi ne produisent aucune diurèse, mais augmentent seulement l'œdème. La réduction des boissons est utile chez les hydropiques, parce qu'elle facilite la résorption de la sérosité, et par conséquent l'accroissement de la diurèse.

Chez un brightique, atteint de céphalée, de cauchemars, d'amblyopie, d'un peu d'œdème pulmonaire et sous-cutané, dont l'urine était tombée à 90 centimètres cubes par vingt-quatre heures, j'ai vu avec Demanche, malgré l'ingestion totale de 3/4 de litre seulement de liquide (lait et tisane) et en l'absence de tout médicament, l'urine s'élever graduellement à 120, 250 centimètres cubes et jusqu'à 2 litres au 7e jour (fig. 12).

C'est aussi en réduisant la masse liquide extravasée que le *régime alimentaire* peut aider à combattre l'anurie, ou du moins à la prévenir. Ce régime antihydropique est avant tout un régime dessalé. Le lait a l'avantage d'être un excellent diurétique, mais sa quantité, comme celle de toutes boissons, doit être surveillée. Le régime déchloruré proprement dit permet plus de variété dans l'alimentation; sa forme la plus favorable à la diurèse comporte la prédominance des hydrocarbonés sur les aliments carnés.

La stase veineuse, qui diminue le débit du sang dans la circulation

rénale et concourt à réaliser l'anurie, doit être combattue, lorsqu'elle est liée à une stase générale de la grande circulation, par la thérapeutique de l'asystolie.

En outre, on peut agir plus directement sur la circulation rénale engorgée, en appliquant dans le triangle de J.-L. Petit, suivant la pratique recommandée par J. Renaut, des ventouses scarifiées ou des sangsues, car les réseaux veineux du rein communiquent, par l'intermédiaire des vaisseaux de la capsule adipeuse, avec le réseau sous-cutané de la région lombaire.

Il arrive parfois que la circulation veineuse du rein soit gênée par une cause locale, une compression s'exerçant sur la veine cave inférieure et les veines rénales. C'est ce qui s'observe dans certains cas d'ascite volumineuse, de cause hépatique[1]. Le cœur en pareille

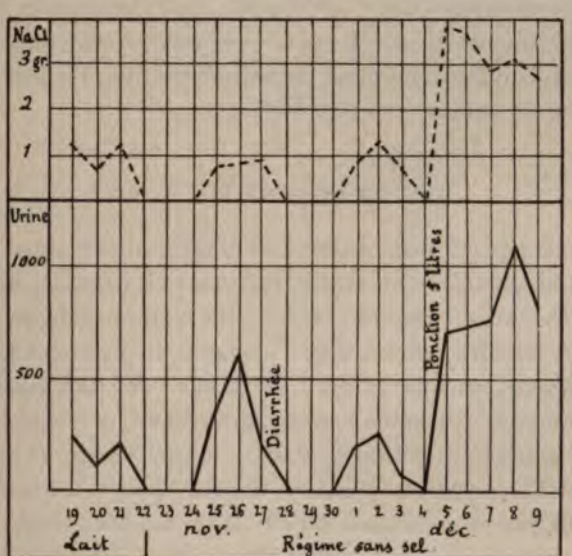


Fig. 15. — Anurie dans un cas d'ascite cirrhotique.

L'anurie due aux progrès de l'ascite cède au régime sans sel; elle se reproduit momentanément sous l'influence de la diarrhée, puis de nouveau par les progrès de l'hydropisie. La ponction de l'ascite rétablit aussitôt la diurèse.

circonstance est intact et les reins des cirrhotiques sont en état de fonctionner; parfois même ils sont hypertrophiés. Le trouble de la circulation locale est en somme la cause essentielle de l'anurie, et

1. Le mécanisme de l'anurie dans la cirrhose est, d'ailleurs, complexe. Gilbert et Villaret rapportent l'oligurie à l'hypertension portale qui, d'une part, fait baisser la pression artérielle générale et, d'autre part, entraîne la stase dans les anastomoses veineuses porto-rénales. (M. Villaret. Les troubles du débit urinaire dans les affections hépatiques. *Thèse de Paris*, 1906).

c'est la réduction de l'ascite qui peut seule y remédier. J'en ai vu avec Paisseau un exemple assez remarquable chez un homme cirrhotique[1]. Lorsque l'ascite, qui se reproduisait avec rapidité, atteignait un certain volume, l'urine diminuait et l'anurie devenait complète. La ponction de l'abdomen était aussitôt suivie du rétablissement de la diurèse. Il était nécessaire de répéter ainsi les ponctions tous les quinze ou vingt jours environ pendant que le malade était au régime lacté. Je le soumis alors au régime déchloruré qui fit céder l'anurie au troisième jour (fig. 13) : puis, après une nouvelle poussée anurique de trois jours provoquée par de la diarrhée, l'anurie survint au treizième jour de régime et céda comme auparavant à la ponction. Mais le régime ralentit la reproduction du liquide et par suite retarda l'anurie, en sorte que les ponctions purent être espacées davantage. Au total, pendant quatre mois de régime lacté, le malade avait perdu 76 litres 300 de sérosité en 8 ponctions, nécessitées chaque fois par l'anurie, tandis qu'en cinq mois de régime déchloruré il ne perdit que 50 litres 600 de liquide en 5 ponctions.

3° DÉSOBSTRUCTION DES TUBES.

Si l'anurie dépend d'un obstacle tubulaire, elle est souvent inaccessible à la thérapeutique médicale. Pourtant on peut espérer, en augmentant l'irrigation sanguine et l'activité sécrétoire du rein, produire une chasse urinaire qui entraîne l'obstacle ou l'empêche de devenir complet. Rappelons que Bourcy, à propos du cas cité plus haut d'anurie cholérique terminée par une débâcle de cylindres, faisait remarquer combien il est difficile, sans doute à cause de la résistance opposée par l'obstruction tubulaire, de provoquer la diurèse, même en augmentant par les injections salines la pression du sang.

Dans la néphrite uranique expérimentale, l'injection de solutions diurétiques facilite peut-être la chute de l'épithélium malade et l'obstruction des tubes. Aussi peut-elle, au moins dans l'intoxication avancée, hâter l'anurie, comme je l'ai constaté avec Paisseau. Mais si elle provoque encore la diurèse, elle entraîne hors du rein des cylindres et des cellules en abondance.

La caféine, d'après les expériences de Schlayer, Hedinger et Takayasu, peut produire encore la diurèse après que les injections de solutions diurétiques sont restées sans effet.

1. Ch. Achard. Le régime déchloruré dans les cirrhoses avec ascite. *Congrès français de médecine*, Liége, sept. 1905, p. 55. — H. Guilhaume. Le régime déchloruré dans les ascites cirrhotiques. *Thèse de Paris*, juill. 1908.

4° TRAITEMENT PRÉVENTIF DE L'URÉMIE.

En même temps qu'il s'efforce de faire disparaître le symptôme anurie, le médecin doit s'appliquer à en amoindrir les conséquences dangereuses, c'est-à-dire les accidents toxiques. En d'autres termes, il doit instituer le *traitement préventif de l'urémie*.

Les indications fondamentales sont d'éviter la formation des poisons dans l'organisme par un régime convenable, par les inhalations d'oxygène, et de diminuer les poisons circulant dans le sang, soit en les faisant passer par des émonctoires autres que le rein (purgatifs, diaphorétiques), soit en les évacuant par une saignée, soit même en les dérivant vers une hydropisie artificielle comme j'ai tenté de le faire avec Demanche : chez un urémique atteint de céphalée, de dyspnée, d'œdème pulmonaire et de diarrhée nous avons vu la diurèse se rétablir et l'urémie cesser, après qu'on lui eût injecté à deux reprises dans les membres inférieurs, préalablement liés à leur racine, une solution de sulfate de soude hypertonique ($\Delta = -0^{\circ},85$ à -1°), de manière à produire un œdème artificiel, sorte d'hydropisie de fixation (fig. 14).

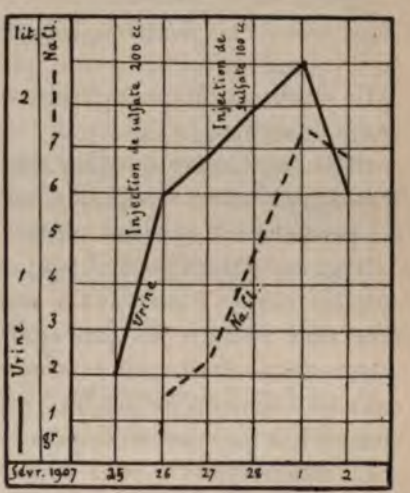


FIG. 14. — DIURÈSE ET DISPARITION DE L'URÉMIE CHEZ UN BRIGHTIQUE A LA SUITE D'INJECTIONS HYPERTONIQUES DE SULFATE DE SOUDE DANS LES MEMBRES INFÉRIEURS LIGATURÉS.

Le traitement préventif de l'urémie est loin d'être à négliger, car, ce qui est grave dans l'anurie, c'est précisément la menace de l'urémie. Et la mort dans l'anurie survient au bout d'un temps très inégal, suivant les circonstances : plus lente, quand il s'agit d'une anurie purement mécanique, elle est plus rapide si l'organisme est infecté ou intoxiqué, suivant la remarque de Gilbert et Caussade.

L'histologie montre que dans bien des cas de néphrite aiguë ou de poussée aiguë d'œdème congestif au cours d'une lésion chronique, l'obstacle tubulaire est incomplet, peu résistant, capable de se désagréger et de disparaître en une débâcle de cylindres et de cellules, comme quelques observations bien conduites en font foi. De même

l'obstacle circulatoire n'est presque jamais la conséquence d'altérations irréparables, mais résulte seulement de stase, de congestion aiguë, d'œdème. Les glomérules, les tubes, sont peu, et en tout cas insuffisamment altérés pour qu'on puisse placer dans l'appareil sécréteur la cause essentielle et primitive de l'anurie. Aussi importe-t-il avant tout de gagner du temps, tout en améliorant le régime circulatoire du rein, pour obtenir la décompression des vaisseaux et des tubes aplatis par l'œdème et permettre la désobstruction spontanée des conduits urinaires.

5° TRAITEMENT CHIRURGICAL.

Le chirurgien dispose de plusieurs ressources contre les anuries de cause médicale.

Il ne faut guère compter sur le simple *cathétérisme de l'uretère*. Pourtant l'anurie hystérique peut céder, comme dans un cas de Casper, à ce cathétérisme répété.

Deux opérations surtout sont utilisées : la *néphrotomie* et la *décap-* [illegible] Sans vouloir empiéter sur le domaine chirurgical, il nous faut résumer les indications et examiner les résultats de ces interventions dont nous n'avons pas, d'ailleurs, à discuter les effets dans les néphrites en général, car nous devons nous limiter exclusivement à l'anurie.

[illegible] de la tension [illegible] nombre de trou- [illegible] une sorte de [illegible] les néphrites [illegible] le débri- [illegible] ailleurs, à [illegible] que [illegible] De plus, [illegible]

Ces résultats prévus par la théorie sont-ils pratiquement obtenus chez les anuriques? La question a été étudiée chez l'animal et chez l'homme.

Rovighi[1] a pratiqué la décapsulation chez des lapins atteints de néphrites cantharidiennes et diphtériques : il conclut que l'opération accroît la diurèse et diminue la mortalité.

Les expériences que nous avons faites avec Paisseau sur la néphrite uranique ont donné des résultats peu favorables. Elles ont consisté à faire, après trois ou quatre jours d'intoxication, une injection diurétique de lactose, suivie aussitôt de décapsulation ou de néphrotomie. Or, après la décapsulation unilatérale, un lapin qui n'était pas oligurique a rendu un peu d'urine, un autre est resté oligurique; après la décapsulation bilatérale, un lapin qui était oligurique n'a rien uriné. La néphrotomie unilatérale, chez deux animaux qui continuaient d'uriner assez bien, a été suivie dans un cas d'une petite émission urinaire et dans l'autre d'anurie; chez un lapin oligurique elle a été suivie aussi d'anurie.

I. *Lapin* 2620 gr. Injection sous-cutanée de 5 milligr. de nitrate d'urane le 1er mai.

2 mai. Urine 155 cc. Albumine traces.
3 — — 120 — 4 gr. ‰.
4 — — 120 — 9 gr.
Injection intra-veineuse de 150 cc. de solution de lactose à 14,5 % (21gr,560 de lactose), suivie de *décapsulation d'un rein.*
En 3 heures : *urine* 18 cc. renfermant 0gr,427 de lactose.

II. *Lapin* 2450 gr. Injection sous-cutanée de 5 milligr. de nitrate d'urane le 15 juillet et de 15 milligr. le 16.

16 juillet. Urine 204 cc.
17 — — 55 cc.
18 — — 0 cc.
Injection intra-veineuse de 60 cc. de solution de lactose à 15 % en 2 fois à ¼ d'heure d'intervalle et *décapsulation d'un rein* entre les deux injections. *Anurie.*

III. *Lapin* 2520 gr. Injection sous-cutanée de 5 milligr. de nitrate d'urane le 8 mai 1908.

9 mai. Urine 105 cc. Albumine 0gr,50 ‰.
10 — — 106 — 0gr,50.
11 — — 86 — 0gr,40.
Injection intra-veineuse de 50 cc. de solution de lactose à 12 % suivie de *décapsulation des deux reins.*
Pas d'urine.

IV. *Lapin* 2650 gr. Injection sous-cutanée de 5 milligr. de nitrate d'urane le 15 juin 1908.

15 juin. Urine 160 cc. Albumine 0gr,50 ‰.
16 — — 260 cc. — 0gr,50.
17 — — 130 cc. — 0gr,50.
Injection intra-veineuse de 50 cc. de solution de lactose à 15 %, suivie de *néphrotomie unilatérale.*
En 3 heures : *urine* 20 cc. Albumine 6gr,50 ‰.

1. A. Rovighi. Dell' intervento chirurgico nelle nefrite. *Clinica medica*, 1905.

V. *Lapin* 2250 gr. Injection sous-cutanée de 5 milligr. de nitrate d'urane le 2 juillet.

3 juillet. Urine 60 cc. Albumine traces.
4 — — 68 cc. — 0gr,50 ‰.
5 — — 66 cc. — 2 gr.
6 — — 105 cc. — 0gr,50.
Injection intra-veineuse de 30 cc. de solution de lactose à 15 %, suivie de *néphrotomie unilatérale.*
Anurie. Mort en 36 heures.

VI. *Lapin* 2530 gr. Injection sous-cutanée de 5 milligr. de nitrate d'urane le 2 juillet 1908.

3 juillet. Urine 172 cc. Albumine traces.
4 — — 90 cc. — 0gr,75 ‰.
5 — — 92 cc. — 6 gr.
6 — — 25 cc. — 6 gr.
Injection intra-veineuse de 30 cc. de solution de lactose à 15 %, suivie de *néphrotomie unilatérale.*
Anurie. Mort en 12 heures.

Chez l'homme, pour essayer de répondre à cette question, il nous faut examiner les faits, non pas indistinctement tous les faits, — car la question n'est pas de celles qui se résolvent par des statistiques, tant la pathogénie de l'anurie est complexe et différente suivant les cas, — mais en accordant une attention particulière à ceux dans lesquels il est possible de se faire quelque idée du mécanisme de l'anurie.

Ces faits se partagent naturellement en trois groupes, suivant les conditions dans lesquelles ils se présentent : néphrites chroniques, néphrites aiguës, anuries puerpérales.

I. *Néphrites chroniques.* — Chez un homme de 37 ans, atteint de néphrite interstitielle et qui avait déjà subi la décapsulation double 2 années auparavant, l'anurie persistant depuis 30 heures au cours d'une attaque d'urémie et la saignée ayant échoué, Edebohls[1] pratique une nouvelle décapsulation des deux reins. Ceux-ci, d'ailleurs, n'étaient nullement comprimés. Après l'opération, le malade urine abondamment dans son lit, mais succombe au bout de 5 heures.

Un homme de 36 ans, presque complètement anurique depuis 6 jours et en pleine urémie, est opéré par Michon[2] d'un seul côté et meurt en quelques heures. Le rein décortiqué est petit, granuleux et atteint de sclérose ancienne; le rein opposé est gros, congestionné. Une infection urinaire suraiguë paraît avoir joué un rôle important dans la genèse des accidents.

Coates (de Cleveland)[3], chez une femme de 26 ans, atteinte depuis

1. Edebohls. *The surgical treatment of Bright's disease*, New-York, 1904.
2. P.-A. Ertzbischoff. Contribution à l'étude du traitement chirurgical des néphrites. Réno-décortication. *Thèse de Paris*, juill. 1906, p. 152, obs. 198.
3. *Thèse d'*Ertzbischoff, p. 116, obs. 104.

2 ans de néphrite parenchymateuse chronique, œdématiée et presque anurique, puisqu'elle ne rend que 2 onces (60 grammes) d'urine en 24 heures, fait la décapsulation et obtient le retour de la diurèse et la guérison.

Une femme, atteinte depuis 8 ans de néphrite à la suite d'une intoxication par l'acide chrysophanique, devient très oligurique et n'émet en 24 heures que 50 centimètres cubes d'une urine chargée de leucocytes et de cylindres granuleux. La décortication d'un côté, faite par Pasteau[1], rétablit un peu la diurèse qui s'élève jusqu'à 650 centimètres cubes. Mais 15 jours plus tard l'urine retombe à 90 centimètres cubes; le rein opposé est décapsulé à son tour et trouvé, comme l'autre, bridé et couvert de cicatrices blanchâtres. L'état s'améliore et la diurèse reprend.

Dans ces cas nous sommes assez peu renseignés sur les altérations rénales et sur le mécanisme de l'anurie. Les 2 faits communiqués par Hartmann et déjà résumés ci-dessus offrent à cet égard plus de précision.

Rappelons qu'il s'agit dans ces 2 cas de sujets âgés, et que la néphrotomie n'a pas empêché la mort. Dans la première observation, le rein présente d'anciennes lésions scléreuses et vasculaires et les tubes, élargis, renferment des détritus granuleux. Dans la seconde, le rein, gros et friable, est le siège d'infarctus, de thrombose vasculaire, de sclérose, et les tubes sont aussi dilatés et remplis de débris granuleux.

II. *Néphrites aiguës.* — Un enfant de 6 ans, atteint d'anurie scarlatineuse, est opéré par Schmidt[2], qui fait la décapsulation, en y ajoutant des ponctions multiples du rein avec une aiguille. La diurèse se rétablit 3 heures plus tard et le petit malade guérit.

D'autre part, un malade d'Hutinel, atteint de néphrite aiguë scarlatineuse, anurique depuis 5 jours, est opéré par Albarran[3], qui fait la néphrostomie; le surlendemain il rend un peu d'urine par la plaie; puis l'anurie continue et la mort arrive 5 ou 6 jours après l'opération.

III. *Anuries puerpérales.* — Edebohls[4] obtient un succès par la décapsulation dans un cas d'éclampsie accompagnée d'une simple oligurie (360 centimètres cubes); il est à remarquer que l'opération

1. *Ibid.*, p. 139, obs. 204.
2. Schmitt. *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*, 1905, p. 296.
3. Albarran. Discussion sur l'intervention chirurgicale dans les néphrites. *Bull. de la Soc. de chirurgie*, 12 juin 1901, p. 702.
4. G.-M. Edebohls. A second case of puerperal eclampsie treated by renal decapsulation. *Boston med. and surgic. Journal*, 2 juin 1904.

est suivie d'une anurie presque complète et qu'ensuite la diurese se rétablit.

Hartmann[1], pratiquant la décapsulation pour une anurie puerpérale, trouve le rein turgide. La malade meurt.

Polano[2], dans un cas d'éclampsie survenu 11 jours après l'accouchement et accompagné d'oligurie graduelle (150 centimètres cubes), obtient, après la décapsulation, le retour de la diurèse qui s'élève à 920 centimètres cubes en 19 heures. Mais la malade meurt d'œdème pulmonaire.

Chez une éclamptique anurique, Piéri[3] fait la décapsulation et la néphrotomie. Le rein est gros, rouge et sa capsule est décollée par un épanchement sanguin. La malade rend 180 centimètres cubes d'urine et meurt.

Dans un cas de Lecène, précédemment résumé, la décapsulation et la néphrotomie, faites sur un rein gros et friable, sont suivies d'une faible diurese pendant 2 jours (250 et 500 centimètres cubes), puis la malade meurt. Le rein présente une infiltration leucocytaire considérable et des oblitérations tubulaires très étendues.

Chambrelent et Poussou[4], chez une éclamptique oligurique, obtiennent le retour de la diurese après décapsulation et néphrotomie. Les tubes collecteurs sont en partie remplis d'exsudats colloïdes, les anses descendantes sont un peu agrandies, l'épithélium à bâtonnets [illegible]. La malade [illegible] de sclérose jeune.

[illegible] nous voyons la mort sur- [illegible] les reins étaient gra- [illegible] des obstruc- [illegible] interstitielle. [illegible] opération [illegible] mais n'em- [illegible] d'un [illegible] avoir [illegible] ies [illegible]

malades dans deux cas de néphrite chronique qui paraissent être du type primitivement épithélial, mais pour lesquels nous n'avons guère de renseignements sur le mécanisme de l'anurie.

Une anurie scarlatineuse aiguë est également guérie par la décapsulation. Mais une autre continue malgré la néphrostomie.

Parmi les anuries puerpérales, 5 cas sur lesquels nous ne possédons pas de renseignements histologiques se terminent par la mort après décapsulation ; toutefois chez 2 de ces malades, la diurèse s'était momentanément rétablie avant la mort. Dans un autre cas, également terminé par la mort après un retour de la diurèse, à la suite de la décapsulation avec néphrotomie, l'oblitération tubulaire était considérable et l'infiltration leucocytaire du parenchyme très prononcée. Le cas de Pousson et Chambrelent, terminé par la guérison après décapsulation et néphrotomie, montre des lésions tubulaires et conjonctives, mais relativement légères. Le succès d'Edebohls concerne une simple oligurie.

A ces cas on peut encore ajouter la guérison par Pousson[1] d'une anurie hystérique au moyen de la néphrotomie : le rein paraissait normal au cours de l'intervention. L'anurie se reproduisit, d'ailleurs, quelques semaines plus tard.

Il ressort de ce résumé que les insuccès opératoires se rapportent à des cas où des lésions récentes, plus ou moins considérables, s'ajoutaient à d'anciennes et profondes altérations, tandis que les succès ont été obtenus surtout dans ceux où les lésions conjonctives n'étaient pas très graves, et dans la néphrite aiguë. Ces derniers cas sont, d'ailleurs, les plus accessibles à la thérapeutique médicale.

Il est, par suite, bien difficile de préciser les indications opératoires en ce qui concerne l'anurie dans les néphrites. Il est certain que l'intervention chirurgicale peut faciliter le retour de la diurèse. Mais il est des cas où elle transforme une oligurie en anurie complète, d'une façon passagère. D'autre part, la reprise de la sécrétion n'empêche pas toujours la mort à bref délai, ce qui montre bien que l'anurie ne fait pas tout le danger et n'est pas le seul accident à combattre.

Dans les cas beaucoup plus nombreux où la décapsulation et la néphrotomie ont été faites chez des malades qui n'étaient point anuriques, on voit souvent notées, à la suite de l'opération, une diurèse plus abondante et une élimination plus forte des principes constituants

1. Pousson. Néphrotomie pour anurie hystérique. *Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 7 nov. 1903. *Gaz. hebdomad. des sciences médic. de Bordeaux*, 29 nov. 1903, p. 584.

de l'urine. Il est vrai que, si les observations mentionnent, parfois avec grands détails, le bilan des sorties urinaires, elles ne nous renseignent pas toujours sur celui des entrées digestives. Néanmoins il y a lieu de penser que cette élimination plus abondante indique tout au moins un meilleur état général.

D'autre part, on a vu les œdèmes diminuer parfois ou disparaître après l'opération, ce qui est un phénomène connexe d'une meilleure élimination urinaire. Mais ce n'est pas toujours la résorption de l'œdème qui rend compte de sa diminution. L'incision opératoire peut vider l'œdème, à la façon du drainage opéré par les mouchetures ou mieux encore par les petits trocarts. Ce drainage produit parfois des améliorations remarquables dans l'état des brightiques, tant sous le rapport de la quantité que de la qualité des urines; en réduisant la masse liquide extravasée, il diminue la contre-pression qui s'opposait à la pression intra-vasculaire, et toute la dynamique circulatoire s'en trouve améliorée. C'est l'interprétation qui nous paraît devoir s'appliquer au cas fort intéressant, rapporté par Pousson[1], dans lequel, à la suite d'une néphrotomie unilatérale, l'anasarque disparut d'abord du côté de l'opération au membre inférieur, puis au membre supérieur, avant de s'effacer complètement dans le reste du corps. J'ai vu de même, chez un malade atteint de néphrite aiguë avec anasarque, un abcès de la fesse, consécutif à une injection sous-cutanée, drainer, en s'ouvrant spontanément, la sérosité hydropique et la guérison survenir avec une promptitude inattendue.

Les effets du traitement chirurgical des néphrites sont donc complexes. Il agit d'autant mieux que les lésions du rein sont plus récentes et plus réparables. En ce qui concerne l'anurie, s'il la fait parfois cesser, il n'empêche pas toujours la mort du malade. C'est donc surtout avant l'anurie qu'il conviendrait d'y recourir et, pour le chirurgien comme pour le médecin, mieux vaut, en somme, avoir à prévenir l'anurie qu'à la guérir.

1. A. Pousson. *Traitement chirurgical des néphrites médicales*. 1 vol. de la collection des Actualités médicales, Paris, 1904.

RÉSUMÉS

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT DES ANURIES

PAR CH. ACHARD (PARIS).

I. — L'anurie peut résulter d'un obstacle à l'excrétion ou à la sécrétion de l'urine.

Les **anuries excrétoires** sont produites par l'obstruction calculeuse ou la compression de l'uretère. Si l'obstacle est unilatéral, il se complique d'un trouble sécrétoire qui affecte l'autre rein et qui consiste soit en un réflexe réno-rénal, soit en des lésions anciennes ou récentes, parfois dues à des substances néphrotoxiques émanant du rein obstrué.

Il y a lieu de comprendre aussi parmi les anuries excrétoires celles qui sont dues au barrage des petites voies d'excrétion intra-rénales. Leur importance est sans doute très grande, mais il est difficile de les séparer nettement des anuries sécrétoires.

Les **anuries sécrétoires** dépendent de causes multiples qui tiennent à l'état des parois perméables, aux qualités de l'urine, à l'état du sang et de la circulation.

Parmi les altérations des *parois perméables*, celles des *tubes* sont les plus importantes. En général elles entraînent l'obstruction des conduits. On peut se demander si cette obstruction est bien la cause ou seulement la conséquence de l'anurie. La réalité de l'obstruction primitive paraît établie par un certain nombre de faits anatomiques.

Les *qualités de l'urine* n'interviennent guère dans le mécanisme de l'anurie que s'il y a quelque obstacle à l'écoulement. C'est alors la pression de l'urine accumulée qui arrête la sécrétion.

La *composition du sang* modifie plutôt les qualités de l'urine que sa quantité.

C'est le *débit de la circulation rénale* qui règle surtout la quantité de la sécrétion. La baisse de ce débit, qui entraîne l'anurie, dépend de conditions diverses. Nous sommes imparfaitement renseignés sur la viscosité du sang. La diminution de la masse sanguine sous l'influence de grandes pertes d'eau ou de la formation rapide d'une hydropisie, la chute de pression dans les états asystoliques concourent à produire l'anurie. Les oblitérations des vaisseaux du rein, artériels et veineux,

tarissent la sécrétion et altèrent promptement l'organe en le rendant impropre à remplir désormais ses fonctions. L'œdème rénal provoque l'anurie par compression vasculaire. Enfin le *système nerveux* agit surtout par une vaso-constriction dont les voies conductrices cheminent dans les splanchniques.

Chez l'homme, le système nerveux intervient pour produire l'anurie, principalement à la faveur de lésions préalables du rein, dans les cas de réflexe réno-rénal et dans ceux de grands traumatismes lombo-pelviens. Son rôle est encore important dans les anuries par lésions de l'encéphale, d'ailleurs exceptionnelles, et dans l'anurie dite hystérique. Toutefois il y a lieu de faire des réserves sur cette dernière variété, qui appelle de [illegible] erches, notamment en ce qui concerne le bilan des ent[illegible] sorties de l'eau, l'équilibre humoral et l'exploration fon[illegible] rein.

Le plus souvent, *le méca[illegible] anurie est complexe.* Dans une même maladie, plusieurs cond[illegible] euvent agir isolément ou conjointement : altérations é[illegible] obstructions tubulaires, abaissement de la pression vascu[illegible] tention d'eau dans les tissus, déshydratation par une diarrhée p[illegible] se, influences nerveuses. Chez un même malade anurique, on v[illegible] ivent coexister des lésions multiples du rein : anciennes et réc[illegible], épithéliales, conjonctives et vasculaires.

Dans les néphrites chroniques, l'obstruction des tubes par des cellules et des exsudats, l'œdème congestif et inflammatoire, la vaso-constriction réflexe paraissent être les causes habituelles qui tarissent complètement la sécrétion déjà fort compromise par des lésions anciennes et profondes.

II. — Le traitement des **anuries excrétoires** appartient essentiellement à la chirurgie.

Celui des **anuries de cause médicale** est aussi complexe que leur mécanisme.

La stimulation des éléments sécréteurs se fait au moyen des *diurétiques rénaux* et de l'*opothérapie.*

Pour combattre l'insuffisance du débit circulatoire dans le rein, il y a lieu d'augmenter la masse et la pression du sang, ainsi que sa vitesse.

L'introduction d'eau dans l'organisme, par le tube digestif ou sous la peau, accroît la masse du sang. Mais elle n'augmente pas toujours la diurèse, s'il y a dans l'appareil vasculaire une fuite extra-rénale, par suite d'un flux diarrhéique ou autre, d'un épanchemei pique ou d'une rétention aqueuse et chlorurée. Les *injectio*

peuvent être alors non seulement inutiles mais dangereuses. Les injections *sucrées*, intra-veineuses, seraient préférables. Les *boissons* trop abondantes ont aussi leurs inconvénients; il peut être avantageux de les restreindre. Le *régime déchloruré* concourt à réduire la masse liquide extravasée. Il en est de même de l'évacuation des hydropisies.

Le traitement de l'*asystolie* et la *saignée locale* à la région lombaire aident à rétablir la vitesse du sang dans les vaisseaux du rein.

La menace de l'*urémie* étant le principal danger de l'anurie, on ne saurait négliger non plus les moyens propres à l'éloigner.

Le *traitement opératoire* des néphrites par la décapsulation et la néphrotomie ramène quelquefois la diurèse mais n'empêche pas toujours la mort. Il agit d'autant mieux que les altérations du rein sont plus jeunes et plus réparables. Ses effets sont complexes : non seulement il peut supprimer l'excès de la tension intra-rénale et l'étranglement de l'organe dans sa capsule, mais il fait une saignée du rein; il l'énerve et le rend moins sensible aux vaso-constrictions; il ouvre à l'urine tubulaire, que des exsudats empêchent de s'écouler par les voies naturelles, une issue contre nature.

PATHOGENESE UND BEHANDLUNG DER ANURIE.

Von Doctor Ch. ACHARD (Paris).

I. — Die Anurie kann durch ein Hindernis in der Excretion oder Secretion des Harnes bedingt sein.

Die **excretorischen Anurien** werden durch Verschliessung des Ureters durch einen Stein oder durch Compression desselben hervorgerufen. Wenn das Hindernis unilateral ist, so verbindet es sich mit einer secretorischen Störung in der andern Niere, die entweder in einem renorenalen Reflexe besteht, oder alten oder frischen Läsionen zuzuschreiben ist, welche manchmal als die Folgeerscheinungen von nephrotoxischen von der verschlossenen Niere, herrührenden Substanzen, anzusehen sind.

Man muss unter die excretorischen Anurien auch die einreihen, welche von einer Verstopfung der kleinen intrarenalen Excretionswege herrühren. Sie sind ohne Zweifel von grosser Wichtigkeit, doch ist es sehr schwer sie deutlich von den secretorischen Anurien zu trennen.

Die **secretorischen Anurien** hängen von vielerlei Ursachen ab,

welche sich auf den Zustand der Durchgänglichkeit der Wände, auf die Beschaffenheit des Urins und des Blutes und auf den Zustand der Circulation beziehen.

Unter den Schädigungen der *permeablen Wände* sind die der Tubuli am wichtigsten. Sie ziehen gewöhnlich die Verstopfung der Ausführungsgänge nach sich. Man kann sich die Frage stellen ob diese Verstopfung wohl die Ursache oder nur die Folge der Anurie ist. In der That scheint die primäre Verstopfung durch eine gewisse Anzahl von anatomischen Thatsachen festgestellt zu sein.

Die *Beschaffenheit des Urins* hat nicht viel mit dem Mechanismus der Anurie zu tun, mit Ausnahme des Falles, dass ein Hinderniss für den Abfluss vorhanden ist. Dann ist eben der Druck des angesammelten Urins die Ursache der Secretionshemmung.

Die *Zusammensetzung des Blutes* ändert eher die Beschaffenheit als die Menge des Urins.

Die *Quantität des Blutes in der Nierencirculation* regelt hauptsächlich die Menge der Secretion. Das Sinken dieser Blutquantität, welches die Anurie zur Folge hat, hängt von verschiedenen Bedingungen ab. Wir sind nur ungenügend über die Viscosität des Blutes unterrichtet. Die Verminderung der Blutmasse, welche durch grossen Flüssigkeitsverlust oder durch rasche Bildung eines Hydrops hervorgerufen ist, und das Sinken des Blutdruckes bei Asystolie helfen bei dem Zustandekommen der Anurie mit. Die Obliteration der arteriellen sowie venösen Nierengefässe bringt die Secretion zum Versiegen und schädigt dem Organ, indem sie es für weitere Erfüllung seiner Function ungeeignet macht. Das Nierenödem erzeugt eine Anurie durch Compression. Endlich wirkt auch *das Nervensystem* durch die Vasoconstrictoren, deren Leitungsbahnen in den Nervi splanchnici verlaufen, ein.

Beim Menschen hilft das Nervensystem zur Bildung der Anurie bei und zwar meist ist es unterstüzt durch vorhergehende Läsionen der Niere im Falle von reno-renalem Reflexe und von grossen Lomben-Beckenverletzungen. Seine Rolle ist ausserdem noch bei den durch Gehirnläsionen hervorgerufenen Anurien, die übrigens selten sind, und bei der sogenannten hysterischen Anurie eine grosse. In Bezug auf diese letztere Varietät muss man sich sehr reserviert verhalten, und sie heischt neue Untersuchungen, hauptsächlich was die Bilanz zwischen Ein- und Austritt von Wasser, Humoralgleichgewicht und functionnelle Exploration der Niere betrifft.

Der Mechanismus der Anurie ist häufig sehr compliciert. Bei einer und derselben Krankheit können mehrere Bedingungen vereint oder

getrennt einwirken : epitheliale Alteration, Verstopfung der Tubuli, Sinken des Blutdruckes, Wasserretention in den Geweben, Deshydratation bei profuser Diarrhoe und nervöser Einfluss. Man findet oft bei demselben an Anurie leidenden Kranken mehrere Nierenläsionen zu gleicher Zeit : alte und frische, Epitheliums-, Bindegewebes- und Gefässläsionen. Bei der chronischen Nephritis scheinen Verstopfung der Tubuli durch Zellen und Exsudat, Stauungs- und entzündliches Ödem und reflexe Vaso-constriction die gewöhnlichen Ursachen zu sein, welche die schon durch frühere tiefgreifende Schädigungen stark in Frage gestellte Secretion, vollkommen zum Versiegen bringen können.

II. — Die Behandlung der **excretorischen Anurie** fällt hauptsächlich dem Gebiet der Chirurgie zu. Die der **durch eine medicinische Ursache entstandene Anurie** ist ebenso compliciert wie ihr Mechanismus.

Die Stimulation der die Secretion bewirkenden Elemente bewerkstelligt sich vermittels der *Nierendiuretica* und der *Opotherapie*. Um die Unzugänglichkeit der Blutmenge in die Niere zu bekämpfen hat man die Quantität des Blutes und seinen Druck sowie seine Circulationsgeschwindigkeit zu erhöhen. Die Einführung von Wasser durch den Verdauungskanal oder die subcutane vermehrt die Blutmenge. Doch vermehrt dieses Verfahren nicht immer die Diurese, wenn es sich um einen ausserhalb der Niere stattfindenden Flüssigkeitsaustritt aus dem Blutgefässsystem handelt-wie infolge von Diarrhöe-oder eines andern, von Flüssigkeitsansammlung, Hydrops, oder infolge von Wasser und Salzretention. *Kochsalz enthaltende Injectionen* können also nicht nur unnütz sondern sogar schädlich sein. Intravenöse *Zuckerenthaltende Injectionen* sind also vorzuziehen. Zu reichliche Einnahme von *Getränken* hat auch seine Nachteile. Es kann daher von Vorteil sein wenn sie beschränkt sind. Das *Kochsalzfreie Regim* hilft mit die aus den Gefässen ausgetretene Flüssigkeitsmenge zu vermindern. Dasselbe gilt von der Entleerung eines Hydrops.

Die Behandlung der *Asystolie* und die *locale Blutentziehung* in der Lendengegend helfen die Blutgeschwindigkeit in den Nierengefässen widerherzustellen. Auch soll man nicht die drohende *Urämie*, die grösste Gefahr bei der Anurie, vernachlässigen und sie mit den geeigneten Mitteln zu entfernen trachten.

Die operative Behandlung der Nephritis durch Decapsulation und Nephrotomie führt manchmal die Diurese herbei aber sie verhindert nicht immer den letalen Ausgang. Sie hat um so besseren Erfolg je

frischer und je leichter reparable die Nierenalterationen sind. Ihr Erfolg ist ein vielseitiger. Sie kann sowohl das Übermass in der intra-renalen Spannung und die Beschränkung des Organs durch die Kapsel beseitigen als auch eine Blutentziehung in der Niere bewirken. Sie enervirt die Niere und macht sie weniger empfindlich für die Vaso-constriction. Sie öffnet dem in den Tubuli befindlichen Urin, welchen die Exsudate verhindern, auf natürlichem Wege abzufliessen einen aussernatürlichen Abfluss.

PATHC MENT OF ANURIA

By Do RD (Paris).

Anuria may be either o secretory origin. *Excretory anuria* is brought abou c obstruction or by compression of the ureter. If the obstru lateral a secretory disturbance is produced in the other is due either to a reno-renal reflex, or to morbid changes nt, or even sometimes to toxic substances (nephrotoxins) emana rom the obstructed kidney.

In this group must also be p those cases where the finer intra-renal excretory channels are bi ed. These cases are no doubt very important but it is difficult to distinguish them accurately from the secretory forms.

Secretory anuria may be due to many conditions connected with state of the permeable channel-walls, with the qualities of the urine, with the state of the blood and of the circulation.

Of the changes in the permeable channel-walls those occurring in the tubules are most important. As a rule these changes produce obstruction in the ducts. It may be asked whether this obstruction is the cause or the consequence of anuria. The existence of primary obstruction seems proved by a certain number of anatomical findings.

The qualities of the urine only play a part when there is some obstruction to the outflow. The pressure of accumulated urine then arrests secretion.

The constitution of the blood modifies rather the quality than the quantity of the urine.

It is the rate of the blood circulating in the kidney which governs the amount of secretion. The slackened rate which produces anuria may depend upon many causes. We have but little inforn to the viscosity of the blood. Some contributory causes o

may be found in the decrease of the mass of blood under the influence of the loss of much water or the rapid formation of a watery collection, and also in the fall of blood pressure resulting from failure of compensation in heart disease. The obstruction of the renal vessels both arterial and venous dries up the secretion and soon damages the organ rendering it improper to fulfil its functions. Renal œdema produces anuria by vascular compression. Finally the nervous system acts chiefly by vaso-constriction, the impulse being conducted along the splanchnic nerves.

In man the nervous system intervenes to produce anuria, chiefly in cases where the kidneys are already damaged through the agency of a reno-renal reflex, and in cases of trauma in the lumbar and pelvic regions. It also plays a part in cases of anuria through lesions of the encephalon (these are exceptional) and in cases of so-called hysterical anuria. This latter variety must not be accepted without reservation : it requires fresh researches especially as regards the relative proportions of water absorbed and excreted, the humoral equilibrium and the functional exploration of the kidney.

As a rule the mechanism of anuria is complex. In one same disease several conditions may act separately or together : epithelial changes, obstruction in the tubes, lowering of blood pressure, retention of water in the tissues, loss of water through profuse diarrhœa, nervous influences. In one same patient suffering from anuria, multiple alterations of the kidney may co-exist, old or recent, epithelial, interstitial or vascular.

In chronic nephritis obstruction of the tubules by cells and exudates, congestive and inflammatory œdema, reflex vaso-constriction seem to be the usual causes which dry up completely a secretion already lessened by old and well marked lesions.

The treatment of excretory anuria is entirely surgical. That of anuria of medical origin is as complex as its mechanism.

Stimulation of the secretory elements is effected by diuretics acting on the kidneys, and by opotherapy.

To fight against the deficient blood supply in the kidney we must increase the mass and the pressure of the blood as well as its rate. The introduction of water into the system by the digestive tract or subcutaneously increases the mass of blood but it does not always increase diuresis if there is in the vascular system an extra-renal leakage as by diarrhoea, or a dropsical effusion or retention of water and chlorides. Saline injections may then be not only useless but dangerous. Intra-venous injections of sugar and water would be

preferable in such cases. Free drinking is not without its drawbacks: it may have to be moderated. Dechloridized diet helps to reduce the effused liquid; so does puncture.

The treatment of cardiac failure, local bleeding in the lumbar region help to restore the rate of the blood circulating in the vessels of the kidney.

Menace of urœmia being the principal danger in anuria, proper means of preventing it should not be neglected.

Operative treatment of nephritis by decapsulation and nephrotomy sometimes brings back diuresis but does not always prevent death. It acts all the better that the kidney lesions are more recent and more reparable. Its effects are complex; not only does it do away with the excessive intra-renal tension and the strangulation of the organ in its capsule but it also constitutes a veritable blood-letting for the kidney and moreover it renders it less sensitive to vaso-constrictive action. Again it opens up an additional passage for the urine in the tubules when exsudates prevent its flowing through the normal channels.

PATOGENESI E CURA DELLE ANURIE

Per il Dott. ACHARD (Parigi).

I. L'anuria può dipendere da un ostacolo all'escrezione o alla secrezione dell'urina.

Le *anurie escretorie* sono determinate o dall'ostruzione per mezzo di calcolo o dalla compressione dell'uretere. Se l'ostacolo è unilaterale, esso si complica da un disturbo secretorio che colpisce l'altro rene e che consiste sia in un riflesso reno-renale, sia in lesioni antiche o recenti, talvolta dovute a delle sostanze nefrotossiche provenienti dal rene ostruito.

Bisognerà comprendere tra le anurie escretorie quelle dovute all'ostruzione delle piccole vie d'escrezione intrarenali. La loro importanza è senza dubbio molto grande, ma è difficile di separarle nettamente dalle anurie secretorie.

Le *anurie secretorie* dipendono da molteplici cause inerenti allo stato di permeabilità delle pareti, alla qualità dell'urina, allo stato del sangue e a quello della circolazione.

Fra le alterazioni della *permeabilità delle pareti*, quelle dei *tubi* sono le più importanti. In generale esse determinano l'ostruzione dei condotti. E' lecito demandarsi se questa ostruzione è ben la causa o è

soltanto la consequenza dell'anuria. La realtà dell'ostruzione primitiva sembra stabilita da un certo numero di fatti anatomici.

Le *qualità dell'urina* non partecipano al meccanismo dell'anuria che se vi esiste un ostacolo allo scolo dell' urine. Nel qual caso è la pressione dell'urina accumulata che arresta la secrezione.

La *composizione del sangue* modifica piuttosto le qualità che la quantità dell'urina.

E' la portata della *circolazione renale* che regola sopratutto la quantità della secrezione. L'abbassamento di quest'afflusso che determina l'anuria dipende da diverse condizioni. Non abbiamo idee precise sulla viscosità del sangue. La diminuzione della massa sanguigna sotto l'influenza di grandi perdite d'acqua o della formazione rapida d'una idropisia, la caduta di pressione negli stati asistolici concorrono a produrre l'anuria. Le obliterazioni dei vasi renali, arteriosi e venosi, arrestano la secrezione e alterano prontamente l'organo rendendolo inadatto a compiere le sue funzioni. L'edema renale provoca l'anuria per la compressione vasale. Infine il sistema nervoso agisce sopratutto con una vaso-costrizione le cui vie conduttrici camminano negli splancnici.

Nell'uomo il sistema nervoso interviene per produrre l'anuria, principalmente col favore di lesioni preventive del rene, nei casi di riflesso reno-renale e in quelli di grandi traumatismi lombo-pelvici. La sua importanza è ancora grande nelle anurie da lesioni dell'encefalo, d'altronde eccezionali, e nell'anuria detta isterica. Nondimeno bisogna fare delle riserve su questa ultima varietà che richiede nuovi studi, specialmente per ciò che riguarda il bilancio delle entrate e delle perdite acquose, l'equilibrio umorale e l'esplorazione funzionale del rene.

Più spesso il *meccanismo dell'anuria è complesso.* In una stessa malattia, varie condizioni possono agire isolatamente o unitamente : alterazioni epiteliali e ostruzioni dei tubi, abbassamento della pressione vasale, ritenzione d'acqua nei tessuti, disidratamento in seguito ad una diarrea profusa, influenze nervose. In uno stesso malato anurico si vedono spesso coesistere delle lesioni multiple del rene : antiche e recenti, epiteliali, connettivali e vasali. Nelle nefriti croniche l'ostruzione dei tubi a mezzo delle cellule e degli essudati, l'edema congestivo ed infiammatorio, la vasocostrizione riflessa sembrano essere le cause abituali che arrestano completamente la secrezione già fortemente compromessa dalle lesioni antiche e profonde.

II. La cura delle *anurie escretorie* appartiene essenzialmente alla chirurgia.

La terapia delle *anurie d'origine medica* è altrettanto complessa quanto il loro meccanismo.

Lo stimolo degli elementi secretori si fa a mezzo dei diuretici renali ed a mezzo dell'opoterapia.

Per combattere l'insufficienza dell'afflusso circolatorio nel rene bisogna aumentare la massa e la pressione del sangue come pure la sua velocità.

L'introduzione d'acqua nell'organismo, a mezzo del tubo digestivo o sotto la pelle, accresce la massa del sangue. Ma essa non aumenta sempre la diuresi, se vi ha nell'apparato vasale una sfuggita estrarenale, in seguito ad una diarrea o altro, ad un versamento idropico, ad una ritenzione acquosa e clorurata.

Le *iniezioni salate* possono essere allora non soltanto inutili ma pericolose. Le iniezioni *zuccherate*, per la via endovenosa, sarebbero preferibili. Le *bevande* troppo abbondanti hanno anche i loro inconvenienti; forse si otterranno anche maggiori vantaggi limitandole. Il *regime declorurato* concorre a ridurre la massa liquida stravasata. Lo stesso si può dire dell'evacuazione delle idropisie.

La cura dell' *asistolia* e il *salasso* locale alla regione lombare aiutano a ristabilire la velocità del sangue nei vasi del rene.

La minaccia dell'*uremia* essendo il principale pericolo dell'anuria, non si dimenticheranno i mezzi opportuni per allontanarla. La *cura chirurgica* delle nefriti mediante lo scapsulamento e la nefrotomia fa ritornare la diuresi, ma non impedisce sempre la morte. Agisce tanto meglio quanto più le alterazioni del rene sono recenti e riparabili. I suoi effetti sono complessi : non soltanto può sopprimmere l'eccesso della tensione intrarenale e lo strozzamento dell'organo nella sua capsula, ma fa un salasso del rene; lo priva dei nervi periferici e lo rende meno sensibile alle vasocostrizioni; apre all'urina tubulare, impedita dagli essudati di colare per le vie naturali, una uscita contronatura.

DISCUSSION DES RAPPORTS

PATOGENESI E CURA DELL' ANURIA

PER IL DOTT ALESSANDRI (ROMA).

Credo che, dopo le relazioni così importanti, che abbiamo lette ed ascoltate, sulle anurie, sia di grande interesse, specialmente per noi chirurgi, la discussione su quelle che si sono chiamate anurie vere o secretorie; poiche se, nelle anurie così dette false o escretorie, di cui il tipo principale è l'anuria per ostruzione dell' uretere, vi sono parecchi punti ancora oscuri, siamo tutti d'accordo sul trattamento, che deve essere assolutamente chirurgico.

Nelle anurie secretorie invece la patogenesi, il decorso, la cura sono ancora molto dubbiosi e discutibili.

Io ho osservato dei casi di questo genere; ne accenno soltanto uno, in cui dovetti intervenire in una donna, che da 16 giorni era completamente anurica. Si trattava di una gravida, che dopo fenomeni de nefrite acuta, era diventata anurica, anuria che persistè, malgrado il provocato aborto.

Soltanto al sedicesimo giorno io vidi la malata, in condizioni gravissime, e feci d'urgenza una decapsulazione e una nefrostomia a destra. Nei giorni successivi, dalla ferita lombare veniva del liquido urinoso e lo stato generale migliorò, ma dalla vescica non si ebbe neppure una goccia di urina.

Dopo 15 giorni praticai il cateterismo dell' uretere di sinistra, lasciai la sonda, secondo il mio solito, per 24 ore. Si ebbero nelle prime ore 250 cmc. di urina con albumina, cilindri, etc.; poi, 150 cmc. di un liquido quasi perfettamente acquoso; poi più niente.

La malata visse ancora quasi 15 giorni; ma durante tutto questo periodo non si ebbe mai urina dalle vie naturali, tranne quei 250 cmc., che si ebbero col cateterismo dell' uretere.

All' autopsia si trovarono lesioni miste dei due reni, una nefrite cronica e lesioni acute recenti.

Non voglio abusare del tempo concessomi, ma questi fatti sono di una interpretazione molto difficile, e vi è ancora molto da studiare e

discutere, specialmente dal punto di vista chirurgico; ed io spero, che dalla vostra esperienza ne venga l'indicazione sul modo di comportarsi in simili casi.

RÉSUMÉ

Je crois que, après les rapports très importants que nous avons lus et entendus sur les anuries, la discussion sur celles qu'on a appelées anuries vraies ou sécrétoires sera très intéressante, surtout pour nous chirurgiens; puisque, si, dans les anuries qu'on dit fausses ou excrétoires, dont le type principal est l'anurie par obstruction de l'uretère, il y a plusieurs points encore obscurs, nous sommes tous d'accord sur le traitement, qui doit être absolument chirurgical.

Dans les anuries sécrétoires, au contraire, la pathogénèse, la marche des symptômes, le traitement sont encore beaucoup douteux et discutables.

J'ai observé des cas de cette espèce; j'en résume surtout un, où je dus intervenir sur une femme, qui depuis 16 jours était complètement anurique. Il s'agissait d'une femme enceinte, qui, après des phénomènes de néphrite aiguë, était devenue anurique, anurie qui persista, malgré qu'on ait provoqué l'avortement.

Seulement au seizième jour, je vis la malade, dans des conditions menaçantes, et je pratiquai d'urgence une décapsulation et une néphrostomie à droite. Dans les jours suivants, de la plaie lombaire venait du liquide urineux et l'état général s'améliora, mais de la vessie on n'obtint pas une goutte d'urine.

Après 15 jours, je pratiquai le cathétérisme de l'uretère gauche, et je laissai la sonde à demeure, selon mon habitude, pendant 24 heures. J'obtins dans les premières heures 250 centimètres cubes environ d'urine avec albumine, cylindres, etc.; et après, 150 centimètres cubes environ d'un liquide presque parfaitement aqueux; depuis, rien du tout absolument.

La malade vécut encore presque 15 jours; mais, pendant toute cette période, on n'obtient jamais d'urine par les voies naturelles, hors ces 250 centimètres cubes, qu'on obtint avec le cathéter urétéral.

Je ne veux pas abuser de votre temps, mais, comme on le voit, ces faits sont d'une interprétation très difficile, et il y a beaucoup encore à étudier et discuter, surtout au point de vue chirurgical, et j'espère que de votre expérience nous viendra l'indication précise sur la manière de se comporter dans des cas semblables.

PATHOGÉNIE DES ANURIES

PAR LE PROFESSEUR TEISSIER (DE LYON).

Les causes des anuries d'ordre surtout médical sont infiniment complexes, et les différents facteurs qui peuvent intervenir pour les déterminer agissant souvent d'*une façon simultanée*, il devient parfois fort difficile de dégager avec précision l'*essence d'un mécanisme pathogénique*, dont la connaissance importerait grandement au choix d'une intervention rationnelle et efficace.

M. Achard, dans son lumineux rapport, a bien mis en évidence quelques-uns de ces facteurs essentiels : rôle de l'obstruction des canalicules, influence du système nerveux (réflexes constricteurs ou actions inhibitoires), influence de la pression sanguine, de la masse ou de la viscosité du sang circulant, etc. ; ses expériences très bien conduites sont concluantes. Et malgré tout, il reste bien des obscurités, car la part de ces différents éléments nous paraît encore souvent insuffisante, en tous cas discutable.

Il est un élément sur lequel l'attention ne nous paraît pas avoir été suffisamment attirée : c'est la *part des lésions du foie*, ou de ses déviations fonctionnelles dans la production de l'anurie. Ce rôle, à tout bien considérer, nous apparaît comme primordial, car à lui seul, il nous semble capable de créer les *deux conditions prépondérantes* de la suppression sécrétoire de l'urine, la *contre-pression intra-rénale*, et la *suspension fonctionnelle* du système glomérulo-tubulaire *qui est d'ordre toxique*.

L'observation clinique est là pour le prouver : l'oligurie d'abord, l'anurie ensuite, d'ordre purement hépatique, ne sauraient être niées, je l'ai constaté bien des fois. De plus, dans l'évolution des néphrites chroniques, l'approche de la crise anurique est souvent précédée de l'entrée en scène de désordres hépatiques. Par le mécanisme de l'hypertension portale et de l'*opsiurie*, conséquence de la congestion des anastomoses porto-rénales (Villaret), venant s'ajouter à la stase du système cave, presque de règle en pareil cas, la compression des tubes droits apparaît comme nécessaire.

De plus, la suppression du rôle antitoxique du foie superposée à l'action des néphrotoxines préexistantes vient brusquement créer ou aggraver cet état toxhémique dont la conséquence sera bientôt l'inhibition de l'appareil nerveux glomérulo-tubulaire si bien mis en évidence par Pensa, et dont le résultat est, d'une part, l'arrêt sécrétoire des épithéliums, et de l'autre, l'extinction de la *constriction propul-*

sive du glomérule sur laquelle MM. Lamy et Meyer viennent justement d'attirer l'attention.

Je trouve une autre preuve de cette intervention du foie, dans les résultats des *injections sérothérapiques* (sérum de la veine rénale), dont les effets souvent heureux se traduisent uniquement par l'émission d'urines *extrêmement hypotoxiques*, non modifiées dans la teneur des substances dissoutes *dont le taux reste immuable*, mais exclusivement chargées d'*urée*, signe du réveil de la suractivité fonctionnelle du foie.

De là, nécessairement, des indications thérapeutiques formelles. Décongestion de l'organe (sangsues à la région hépatique, drastiques, calomel, dont l'action [illegible]ient ainsi très vraisemblablement un effet indirect) [illegible] de la fonction glomérulo-tubulaire par la théobromin[illegible] et principalement les petites doses de digitale plus aptes [illegible]a contraction des capillaires du glomérule. *Enfin sérothéra*[illegible] me réserve d'exposer bientôt les effets salutaires, et don[illegible]araît particulièrement efficace par ce *triple mécanisme* du re[illegible] fonction du foie, de la neutralisation des néphrotoxin[illegible] chassant de leurs combinaisons chlorées qui les fix[illegible] jus[illegible]rs les *toxalbumines* qui, mises en liberté, seront éliminées par le [illegible] rendu à son rôle de défense protectrice. La sérothérapie ne saur[illegible] être négligée même dans les cas où la néphrostomie sera devenue nécessaire, puisqu'il est démontré que bien des malades opérés, et chez lesquels la sécrétion urinaire s'était rétablie, ont néanmoins succombé; ceux-ci nous paraissant être enlevés par les progrès de l'insuffisance hépatique.

RÉSUMÉS

Herr Professor Teissier (aus Lyon) hat anerkannt, dass die Ursachen der Anurien, besonders medizinischer Natur, äusserst vielfältig sind. Da die verschiedenen Ursachen, die sie hervorbringen, öfters gleichzeitigwirken, so wird es manchmal schwierig das Wesen eines pathogenischen Mechanismus mit Bestimmtheit zu ergründen, während dessen Kenntniss für die Wahl eines rationellen und wirksamen Eingreifens grossen Wert hätte.

In seinem lehrreichen Bericht hat Herr Achard einige dieser möglichen Ursachen klargestellt : die Rolle der Verstopfung der Kanälchen, Einfluss des Nervensystems (zusammenschnürende Reflexe oder inhibitorische Tätigkeiten), Einfluss des Blutdrucks, der der Zähigkeit des zirkulirenden Blutes u. s. w.

Seine wohl geführten Experimente sind lehrreich und, trotz Allem, bleiben viele Unklarheiten bestehen: denn der Anteil dieser verschiedenen Elemente scheint uns oft ungenügend, und in jedem Fall bestreitbar.

Es gibt ein Element, auf welches die Aufmerksamkeit nicht genug gelenkt geworden ist. Es ist der Anteil, den die Verletzungen der Leber oder ihre funktionellen Störungen an die Hervorbringung der Anurie nehmen. Diese Rolle scheint eigentlich ganz hervorragend; denn nach dem lyoner Professor ist sie für sich allein fähig die zwei Hauptbedingungen der sekretorischen Anurie hervorzubringen: den Gegendruck in der Niere, und die funktionelle Aufhebung des Systems der Glomerulen und der Kanälchen, welche einen toxischen Ursprung hat.

Die klinische Beobachtung kann es beweisen. Die Oligurie zuerst, dann die Anurie rein hepatischen Ursprungs kann nicht verleugnet werden. Vortragender hat sie oft beobachtet. Ferner, in der Evolution der chronischen Nephritiden gehen öfters dem Eintritt der Harnlosigkeit hepatische Störungen voran. Durch den Mechanismus der Überspannung der Pfortader, und der Opsiurie, Folge der Stockung der Pfortader-Nieren-Anastomosen (Villaret), die der Stockung des Cava-Systems hinzutritt, erscheint die Zusammendrückung der Tubuli recti als notwendig.

Ferner, die Aufhebung der antitoxischen Wirkung der Leber, und dazu die Wirkung der existirenden Nephrotoxinen, bildet oder erschwert plötzlich diesen toxämischen Zustand, dessen Folge bald die Inhibition des nervösen glomerulo-tubularischen Apparates sein wird, die von Pensa so gut veranschaulicht worden ist, und die zur Folge hat einerseits den secretorischen Stillstand der Epithelia, andererseits das Aufhören der vorwärtstreibenden Constriction des Glomeruls, auf welche Lamy und Meyer die Aufmerksamkeit mit Recht gelenkt haben.

Vortragender findet einen anderen Beweis dieser Rolle der Leber in den Folgen der serotherapischen Einspritzungen (Sera der Nierenvene), deren oft glückliche Wirkungen sich ausschliesslich in dem Ausstossen von äusserst hypotoxischem Harn kundgibt, der nicht verändert ist in der Proportion der gelösten Substanzen, die immer gleich bleibt, sondern ausschliesslich mit Harnstoff beladen ist, was das Wiedererscheinen der funktionellen Tätigkeit der Leber kundgibt.

Daher sind die folgenden therapeutischen Anzeigen notwendig: Dekongestion des Organs (Blutegel über die Leber); drastisches Kalo-

mel, dessen diuretische Wirkung wahrscheinlich auf indirektem Wege stattfindet; Anregung der glomerulo-tubularischen Funktion durch Theobromin, Diuretin und besonders durch kleine Dosen von Digitalis, die mehr fähig ist die Kontraktionen der Kapillargefässe des Glomeruls wieder anzuregen; endlich Serotherapie, deren Wirkung nutzvoll erscheint durch den dreifachen Mechanismus des Wiedererweckens der Funktion der Leber, der Neutralisirung der Nephrotoxine, und indem die Toxalbumine von ihren Chlorbindungen gelöst und von der Leber eliminirt werden, die also ihre Verteidigungs-Rolle wieder aufnimmt.

Die Serotherapie darf nicht vernachlässigt werden, sogar in den Fällen, wo die Nephrostomie notwendig geworden ist, da bewiesen ist, dass die operirten Kranken, deren Harnsekretion wieder hergestellt worden ist, trotzdem gestorben sind, wahrscheinlich in Folge der hepatischen Insufficienz.

M. prof. Teissier (of Lyon) recognises that the causes of Anuria chiefly of medical nature are most complex. As the various factors which intervene to determine them often work simultaneously, it is sometimes difficult to find with precision the essence of a pathogenical mechanism, the knowledge of which would have much significance for the choice of a rational and useful intervention. M. Achard in his luminous address, has very well pointed out some of these essential factors: role of the obstruction of the canaliculi, influence of the nervous system (constrictor reflexes or inhibition), influence of the blood-pressure, of the mass or of the viscosity of the circulating blood, etc.

His experiments, very well directed, are conclusive, and notwithstanding it all remains very obscure; for the respective role of these various elements appears to us as yet insufficient, at all events questionable.

There is an element, on which attention seems not to have been sufficiently attracted. It is the part played by the damages of the liver or of its functional deviations in the production of anuria. This role seems very important, for it alone is able, according to the professor of Lyon, to produce the two dominating conditions of the suppression of the urine-secretion: the counter-pressure in the kidneys, and the interruption of the function of the glomerulo-tubular system, due to a toxic cause.

Clinical observation proves it. First the oliguria, then the anuria of purely hepatic nature cannot be denied. The writer has often verified them. Besides, in the evolution of chronic nephritis, the approach of the anuric crisis is often preceded by hepatic disorders. By the mechanism of the overtension in the portal system and of the opsiuria, consequence of the congestion of the porto-renal anastomoses (Villaret), that adds itself to the stasis in the caval system, the compression of the tubuli recti seems to be necessary.

Moreover, the suppression of the antitoxic role of the liver, added to the action of the existing nephrotoxins, soon produces or aggravates this toxemic state, the consequence ofwhich will be the inhibition of the glomerulo-tubular nerve-apparatus that Pensa has so well demonstrated. Hence the stoppage of the secretion of the epithelia, and the cessation of the propulsive constriction of the glomeruli, on which MM. Lamy and Meyer have just directed the attention.

The writer finds another proof of this role of the liver in the results of the serotherapic injections (serum of the renal vein) whose effects, often beneficient, appear only in the passing of extremely hypotoxic urine, in which the proportion of the dissolved substances is not modified, but in which urea alone is abundant, as a proof of the reappearing of the functional activity of the liver.

Hence, necessarily the following therapeutic indications : decongestion of the organ (leeches on the liver); calomel, of which the diuretic action is likely an indirect one; stimulating of the glomerulo-tubular function by theobromin, diuretin and chiefly by little doses of digitalis, best fit to revive the contractions of the capillaries of the glomeruli, finally serumtherapy, whose action seems to be efficacious by this threefold mechanism of the reappearing of the function of the liver, of the neutralizing of the nephrotoxins, and of the driving out of the toxalbumins from the chloric combinations that fixed them. They are now free, and are eliminated by the liver that assumes again its protective role.

Serumtherapy must not be neglected, even in the cases, where nephrostomy will be necessary. For it is demonstrated that the operated patients whose urinary secretion is reestablished, have nevertheless succumbed, probably in consequence of the progress of the hepatic infection.

DES INJECTIONS SUCRÉES DANS LE TRAITEMENT DE CERTAINES ANURIES A PROPOS DE DEUX CAS DE GUÉRISON

PAR LE DOCTEUR E. JEANBRAU

Dans son remarquable rapport, M. Achard étudie successivement le rôle, dans la pathogénie de l'anurie : 1° des parois perméables; 2° de l'urine; 3° du sang et de la circulation. Et il ajoute : « c'est surtout l'irrigation sanguine du rein qui commande l'abondance de la sécrétion; si l'on transporte ces données dans le domaine de la pathologie, on est porté à croire que les influences nerveuses provoquent l'anurie en agissant surtout sur la vaso-motricité du rein ».

De sorte que les anuries dites réflexes seraient dues à un *réflexe vaso-constricteur du rein* à point de départ siégeant le plus souvent dans l'appareil urinaire (réflexe réno-rénal, vésico-rénal, etc.).

Appliquant ces données au traitement de l'anurie, M. Achard conseille, « toutes les fois qu'il y aura lieu de soupçonner l'influence de cette cause, d'instituer un traitement médicamenteux et diététique qui relève la pression et accélère le cours du sang ». Il ajoute qu'il est préférable d'agir en injectant dans les veines des solutions de sulfate de soude ou de sucre. Ces solutions devront être légèrement hypertoniques de manière à provoquer par action régulatrice une dilution sanguine et à produire plus facilement l'augmentation de la masse du sang.

Or, j'ai eu l'occasion, en 1903 et en 1904, de traiter deux cas d'anurie réflexe chez des lithiasiques par les injections sucrées et j'ai obtenu deux guérisons. L'idée d'utiliser ce moyen m'avait été donnée en 1899, par M. le professeur Hédon (de Montpellier), qui avait repris avec Arrous les travaux de Richet et Moutard-Martin sur l'action diurétique des sucres[1]. Sur son conseil, M. Arrous et moi, nous avions pratiqué chez l'homme des injections intra-veineuses de sucre. Nous avions vérifié l'innocuité de ces solutions et constaté leur effet diurétique : après chaque injection, il survenait une polyurie abondante qui se prolongeait durant les 24 heures suivantes. Nous n'avions observé, en plus de la polyurie, qu'un seul phénomène, un frisson intense. Mais c'est là un symptôme qui se produit après toutes

1. HÉDON et ARROUS, *Société de Biologie*, 11 novembre 1899.

les injections salines et qui traduit simplement la réaction de l'organisme.

C'est en partant des notions admises sur l'action diurétique des sucres observée expérimentalement chez les animaux et sur l'innocuité des injections sucrées constatée chez l'homme par Arrous et moi, que j'ai pensé à utiliser ce moyen thérapeutique dans l'anurie. Voici le résumé de mes deux observations.

OBSERVATION I (inédite).

Homme de 55 ans, obèse, ayant eu depuis dix ans plusieurs coliques néphrétiques à droite et à gauche. En août 1905, colique néphrétique droite, très violente, suivie d'anurie. Je vois le malade le troisième jour : grands bains, boissons chaudes, ventouses sur les régions lombaires. Aucun résultat. Le cathétérisme vésical ne ramène pas une goutte d'urine. Cinquante-six heures après le début de l'anurie, le malade accepte une injection intra-veineuse de sucre. Je pratique donc une injection de 500 centimètres cubes de saccharose à 25 pour 100, à 37 degrés.

Deux heures après l'injection, le malade rend 60 centimètres cubes d'urine très chargée en urates; puis la débâcle survient et, en 24 heures, le malade élimine environ 1800 grammes d'urine. Rétablissement rapide du sujet que j'ai revu tous les ans depuis cette crise d'anurie. Il a de temps en temps quelques douleurs lombaires, mais son état général est satisfaisant.

OBSERVATION II (inédite).

Homme de 62 ans, syphilitique, graveleux, prostatique en rétention incomplète. En août 1904, colique néphrétique très violente à gauche qui dure 48 heures avec des accalmies. Oligurie pendant les 12 premières heures, puis anurie complète. Le troisième jour, cathétérisme vésical qui permet de constater que la vessie est vide. Deux grammes de théobromine ne donnent aucun résultat. Le quatrième jour après le début de l'anurie, je fais une injection de 400 centimètres cubes d'une solution de saccharose à 25 pour 100. Une heure après, frisson violent et tachycardie (pouls à 150). Une heure et demie environ après l'injection, émission de 50 centimètres cubes d'urine très chargée en urates. Dans la nuit suivante, débâcle urinaire (environ 800 grammes). Guérison rapide. J'ai revu le malade en 1908, en bonne santé générale, sans aucun symptôme net d'urémie.

Voilà donc deux observations où, l'anurie ayant duré 56 heures dans un cas et 3 jours dans l'autre, la sécrétion urinaire s'est rétablie rapidement après une injection intra-veineuse de solution sucrée. Le seul incident noté a consisté dans une tachycardie très violente qui a duré 6 heures (Observation II).

Quelle était la cause de l'anurie chez mes deux malades? Il s'agissait vraisemblablement d'anurie réflexe chez des lithiasiques, puisque le rétablissement de l'excrétion urinaire n'a pas été précédé d'expulsion de calcul (à moins toutefois que le gravier ne soit tombé dans la vessie et n'y soit resté).

Ces deux faits viennent donc à l'appui des conclusions de M. Achard,

que je rappelais au début de cette note. Il y a indication à tenter de rétablir la diurèse par une injection sucrée toutes les fois qu'il n'y a pas urgence à intervenir chirurgicalement ou lorsque, comme c'était mon cas, on ne se trouve pas dans les conditions permettant d'opérer immédiatement. Car il est bien évident que si l'anurie est sous la dépendance d'un double calcul urétéral ou d'une obstruction calculeuse de l'uretère chez un sujet dont le second rein est détruit, seule l'intervention chirurgicale peut sauver le malade.

Voici quelques notions qui peuvent être utiles au chirurgien sur les avantages des injections de solutions sucrées et leur mode d'emploi :

1° *Avantages des solutions sucrées.* — 1° Le sérum glucosé nécessite, comme C. Fleig[1] l'a montré récemment, pour un même lavage du sang, un travail rénal beaucoup moindre que celui qu'exige le sérum chloruré ;

2° L'injection sucrée n'introduit pas de chlorures dans l'organisme, ce qui est important chez les malades qui font de la rétention chlorurée ;

3° Le sucre est partiellement brûlé dans les tissus et s'élimine par les poumons sous forme d'eau et d'acide carbonique, ce qui facilite notablement le travail du rein ;

6° Le sucre est moins toxique que le sel.

2° *Dose des solutions sucrées et mode d'emploi.* — En cas d'urgence, il faut injecter dans une veine 500 centimètres cubes de sérum saccharosé ou mieux glucosé à 25 pour 100. A cette dose la solution est hypertonique. Elle a l'avantage d'augmenter la concentration moléculaire du sang. Il en résulte un accroissement de la pression sanguine en amont du rein qui peut provoquer le rétablissement de la sécrétion urinaire. S'il n'y a pas urgence, ou si l'on n'est pas outillé pour faire une injection intra-veineuse, on peut faire une injection sous-cutanée ou intra-musculaire. Mais il faut alors employer une solution isotonique afin que l'injection sucrée ne soit pas plus douloureuse que celle du sérum salé. Les sucres donnent des solutions isotoniques aux doses suivantes : le glucose à 47 grammes pour 1000 ; le saccharose et le lactose à 90 grammes pour 1000. L'injection glucosée paraît être la meilleure. Il ne faut pas oublier que les sucres sont d'excellents milieux de culture pour les microbes et que la moindre faute d'asepsie expose à la production de phlegmons, comme cela arrive parfois après les injections sous-cutanées de sérum artificiel.

1. C. Fleig, *Société de Biologie*, 19 octobre 1907.

RÉSUMÉS

Herr Jeanbrau teilt zwei Fälle von reflexer Harnverhaltung bei Steinkranken mit, wo er eine Heilung erzielt hat mit Hülfe einer Einspritzung von 500 Kubikzentimetern einer 25prozentigen Zuckerlösung. Bei einem Kranken dauerte die Harnverhaltung seit 56 Stunden, bei dem andern seit 5 Tagen.

Herr Jeanbrau weist darauf hin, dass er im Jahre 1899 mit Herrn Hedon und Arrous die harntreibende Wirkung des Zuckers beim Menschen und seine Unschädlichkeit gezeigt habe. Er giebt alsdann die Vorteile und den Gehalt der anzuwendenden Lösungen an. Ihre Vorteile sind die folgenden.

1° Die Zuckerheilsera erfordern, wie C. Fleig kürzlich gezeigt hat, für eine und dieselbe Spülung des Blutes, eine viel geringere Arbeit der Nieren, als die, welche das Chlorserum benötigt.

2° Sie ziehen kein Chlorur in den Organismus ein.

3° Sie sind weit weniger giftig, als die Salzsera.

4° Der Zucker wird teilweise im Organismus verbrannt und durch die Lungen in Form von Wasser und Kohlensäure ausgeschieden, was die Arbeit der Niere erleichtert.

Die Dosen sind die folgenden :

In dringenden Fällen muss man in eine Vene 500 Kubikzentimeter von 25 prozentigen Traubenzucker-Serum einspritzen. Es ist dies eine hypertonische Lösung, die den Vorteil hat, den Blutdruck stark zu vermehren und die auf diese Weise leichter ein kräftiges Urinieren herbeiführen kann.

Wenn der Fall nicht dringend ist, so kann man eine Einspritzung unter die Haut oder in die Muskeln machen. Aber man muss alsdann eine isotonische Lösung anwenden, damit sie nicht schmerzhafter ist, als eine Einspritzung von Salzwasser. Der Zucker liefert isotonische Lösungen mit folgenden Dosen :

Traubenzucker	47 Gramm	auf	1000.
Saccharose und Laktose.	90 —	—	1000.

Die Einspritzung von Traubenzucker im Verhältnis von 47 zu 1000 verdient den Vorzug.

Dr Jeanbrau speaks of two cases of reflex anuria in calculous conditions where he obtained the recovery by the injection of 500 c. c. of a sugar solution at 25 per 100. One patient had been anuric for 56 hours, the other for three days.

Dr Jeanbrau says he had studied in 1899 with MM. Hedon and Arrous the diuretic action of the sugars in man and their innocuousness. He explains the advantages of the sugary solutions and the strength of the usual solutions. Their advantages are the following :

1° The sugary serums, as C. Fleig had recently showed, entail for a same blood washing, a renal work much less than the salt serum.

2° They do not throw any chlorides into the blood.

3° They are less toxic [illegible] rums.

4° The sugar is parti[illegible] e system and is eliminated by the lungs in the shape [illegible] rbonic acid, and this relieves the kidney.

The doses are the follo[illegible]

In case of urgency, you m[illegible] a vein 500 c. c. of glucosed serum at 25 per 100. That is [illegible] tonic solution, which has the advantage of increasing very m[illegible] blood pressure and can by this means determine a renal clear[illegible]

If it is not urgent, you can make [illegible] bcutaneous or intra-muscular injection. But you must take an is[illegible]onic solution so that it be no more painful than an injection of salt serum. The sugars give isotonic solutions in the following portions :

Glucose	47 gr. per 1000.
Saccharose	90 gr. per 1000.
Lactose	

The glucose injection at 47 per 1000 is the best.

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT DES ANURIES

PAR LE PROFESSEUR ALBARRAN (DE PARIS).

La division des anuries en sécrétoires et excrétoires, intéressante pour l'étude analytique des différents facteurs de la pathogénie des anuries, ne doit être acceptée que comme une indication très générale.

L'**anurie excrétoire vraie** n'existe guère que dans les **cas** pression lente des deux uretères, et lorsque l'uretère lui-m[illegible]

obstrué progressivement, comme cela s'observe dans quelques pyonéphroses calculeuses : dans ces cas les reins continuent à fonctionner pendant un certain temps et l'urine s'accumule dans le bassinet. Ce sont là des faits exceptionnels, qui ne peuvent d'ailleurs être toujours expliqués par l'obstacle mécanique à l'excrétion de l'urine. En voici un exemple : j'ai pratiqué cette année la néphrostomie chez un malade anurique depuis 5 jours, atteint d'un cancer colloïde du rectum. Le rein opéré présentait un bassinet peu dilaté, ne contenant que quelques grammes d'urine purulente. Ce malade succomba 25 jours après l'opération *sans avoir fourni d'urine par la vessie*; du côté opéré, après une polyurie de 5 litres contenant 80 grammes d'urée, dans les premières 24 heures, il a toujours uriné de 700 à 1200 cc.; dans les derniers jours de 800 à 500. A l'autopsie on voit que *les deux uretères sont largement perméables*, quoique déviés par la tumeur, et *non dilatés*. Le rein du côté non opéré contient à peu près 60 cc. du liquide louche, mais le parenchyme est encore bien conservé. Il n'est pas douteux que le point de départ de l'anurie dans ce cas ne soit un trouble d'excrétion, mais tout fait penser que, à un moment donné, il y a eu des troubles sécrétoires prédominants.

Dans les cas d'anurie calculeuse, qu'on accepte habituellement comme type des anuries excrétoires, la pathogénie est complexe et relève surtout d'un défaut de sécrétion. Depuis plus de 10 ans, j'ai cité des observations d'anurie calculeuse démontrant : 1° que du côté du rein malade, au-dessus de l'obstacle urétéral, il n'y a pas d'accumulation d'urine, ce qui montre bien qu'il existe un arrêt de la sécrétion de ce côté; 2° que du côté opposé on trouve fréquemment un rein présentant des altérations peu avancées. Les deux reins étaient capables de fonctionner avant l'accès d'anurie et comme celui correspondant au côté non obstrué peut reprendre sa fonction, il faut bien admettre que ce n'est pas l'obstacle mécanique à l'excrétion qui est la cause de l'anurie.

Même dans les cas de calcul double, avec oblitération des voies excrétoires des deux côtés, il faut faire intervenir dans nombre d'observations le défaut de sécrétion : dans ces cas en effet l'oblitération n'est guère simultanée des deux côtés; déjà, depuis un certain temps, un rein ne fonctionnait pas lorsque le second rein a été atteint à son tour, or, dans ce second rein, on peut encore observer qu'il n'y a pas d'urine accumulée au-dessus de l'obstacle comme il devrait y en avoir si le rein avait continué à sécréter après l'obstruction.

Pour que, lorsqu'un uretère est brusquement oblitéré, le rein

correspondant cesse de fonctionner, il faut que déjà ce rein, au moment de l'oblitération, présente des lésions; de même le rein opposé paraît être toujours plus ou moins malade lorsqu'il cesse de fonctionner. Dans les cas de calcul, les reins ne sont jamais ni l'un ni l'autre absolument sains, ils présentent tous deux, dans tous les cas, des lésions d'intensité variable que j'ai décrites sous le nom de néphrite diathésique. Expérimentalement, lorsqu'on lie l'uretère d'un chien ou d'un lapin sains, on détermine la formation d'une hydronéphrose, et le rein opposé, quoique troublé dans sa modalité fonctionnelle, comme je l'ai montré en 1891 avec Guyon, continue à sécréter de l'urine. En cas de calcul l'hydronéphrose ne s'observe que lorsque l'oblitération se fait lentement, l'oblitération brusque aboutit à l'arrêt de la sécrétion, non à la rétention rénale.

La conception séduisante des **anuries par obstruction des canalicules rénaux**, due à l'épithélium desquamé, ne me paraît pas devoir être admise d'une manière absolue. Sans doute, dans certaines néphrites, dont le type est la néphrite consécutive à l'intoxication par le sublimé, on peut observer une desquamation épithéliale énorme et une grande décharge cellulaire lorsque le malade guérit. Même dans ces cas je pense que la pathogénie est complexe, que tous les canalicules ne sont pas obstrués et que, si l'arrêt fonctionnel est complet, cela est dû, peut-être en partie, à l'obstruction, plus probablement au défaut de sécrétion des cellules atteintes dans leur vitalité, et à des phénomènes nerveux qui arrêtent la sécrétion.

A l'appui de cette conception pathogénique je citerai le fait bien connu du rétablissement plus ou moins complet et durable de la sécrétion après la néphrostomie; nous avons tous été témoins de ce fait dans le mal de Bright avec anurie et j'ai pu moi-même voir la sécrétion urinaire se rétablir, quoique d'une façon précaire, dans un cas de néphrite scarlatineuse aiguë observé avec M. le professeur Hutinel, dans un cas mortel de néphrite par intoxication due au sublimé que j'ai opéré en 1904 à l'hôpital Hérold, et dans deux cas de néphrite infectieuse.

La néphrostomie peut agir en influençant le système nerveux, en modifiant les conditions circulatoires, mais non en désobstruant les tubes; l'opération au contraire détruit un certain nombre de canalicules. Si donc, dans ces cas types, la néphrostomie peut déterminer la reprise de la fonction du rein, il est légitime de penser que l'encombrement des canalicules par les cellules desquamées n'est pas la seule cause pathogénique. Si les cellules rénales n'ont pas été trop détruites, si elles peuvent encore fonctionner, si la filtration glomé-

rulaire peut reprendre, le courant de l'urine balaye l'obstacle mécanique dont l'influence sur l'anurie ne me paraît pas prépondérante.

Les **anuries dues à des troubles de la circulation rénale** ne peuvent former un groupe pathogénique distinct. Les troubles circulatoires importants s'accompagnent toujours de lésions épithéliales qui se produisent avec une extrême rapidité, et, d'autre part, toute anurie, quelle qu'en soit la cause, s'accompagne de troubles importants de la circulation. C'est ainsi que lorsqu'on opère des anuriques, quelle que soit la cause pathogénique, on voit le rein très congestionné, violacé, souvent très augmenté de volume. J'ai noté ces phénomènes congestifs intenses dans des cas d'anurie par néphrite et, dans l'anurie calculeuse, du côté opposé au siège du calcul.

Les troubles de la circulation rénale ont sans doute une grande importance dans la pathogénie des anuries, mais ils n'expliquent pas à eux seuls l'arrêt de la sécrétion de l'urine; plus ou moins modifiée, la circulation sanguine se fait et, pour que la filtration s'arrête, il faut bien admettre des modifications nerveuses ou du côté des cellules du rein.

État de la cellule rénale. — Dans la pathogénie complète des anuries, il me semble qu'il faut faire une large part à l'état des cellules rénales; celles-ci peuvent être atteintes dans leur vitalité ou dans leur fonctionnement, par influence nerveuse, souvent à la fois dans leur vie et dans leur fonction.

1° *Cellules atteintes dans leur vitalité.* — Les lésions cellulaires qui déterminent des modifications fonctionnelles pouvant aller de l'oligurie à l'anurie, s'observent tout particulièrement dans les néphrites toxhémiques et dans certaines néphrites infectieuses.

Je n'insiste pas sur les lésions bien connues de l'épithélium rénal dans les néphrites dites médicales et dans les néphrites toxiques qui aboutissent à l'anurie. Dans les néphrites infectieuses chirurgicales, l'anurie est rare et on n'a pas décrit, que je sache, les lésions rénales qu'on rencontre dans les cas d'arrêt de la sécrétion rénale. J'ai eu occasion de les étudier dans deux cas.

Mon premier malade était un homme de 52 ans, atteint d'un ancien rétrécissement de l'urètre avec infection urinaire, qui fut amené à l'Hôpital Necker en avril 1908, en état d'anurie datant de 5 jours. Ce malade était aphasique et M. Ertzbischoff, mon chef de clinique, pratiqua la néphrotomie du rein droit qui paraissait un peu augmenté de volume : le malade ne donna de l'urine par la plaie qu'à partir du 2e jour et il succomba le 5e jour après l'opération, ayant uriné dans les dernières 24 heures 500 centimètres cubes par le rein

opéré et un litre par la vessie. Du côté du rein opéré je note l'existence d'un œdème péri-rénal et de petits abcès parenchymateux. Sur un fragment de ce rein, pris au moment de l'intervention, on constate l'existence de lésions anciennes de sclérose, des altérations cellulaires très intenses dans tous les canalicules et un grand nombre de canalicules encombrés par des cylindres. A l'autopsie on vit dans tout ce rein et dans celui du côté opposé des lésions analogues.

Mon deuxième malade, opéré à Necker au mois de juin de cette année, était encore un rétréci infecté entré à l'hôpital avec une forte oligurie; malgré l'urétrotomie interne et externe l'anurie fut complète pendant deux jours, le malade urina ensuite 225 centimètres cubes le 3e jour, 80 centimètres cubes le 4e jour et resta un jour entier en anurie avant sa mort. Un fragment du rein, pris 2 heures après la mort, montra dans un grand nombre de canalicules la nécrose de coagulation tandis que dans d'autres tubes on pouvait encore distinguer la bordure en brosse. L'étude, après autopsie, faite 24 heures après, montra dans les deux reins des phénomènes congestifs intenses, un grand nombre de tubes contournés avec nécrose de coagulation et l'obstruction de nombreux tubes par des masses granuleuses acidophiles.

2° *Cellules atteintes dans leur fonctionnement.* — L'arrêt brusque et plus ou moins complet de la sécrétion rénale peut s'observer dans des reins sains ou dans des reins qui, quoique lésionnés, ne présentent pas des altérations anatomiques suffisantes pour déterminer l'anurie. Dans ces cas l'influence du système nerveux paraît être prépondérante sinon exclusive. Ces anuries nerveuses sont habituellement désignées sous le nom d'anuries reflexes.

Le type des anuries par réflexe inhibitoire est l'anurie que l'on peut provoquer chez certaines personnes nerveuses par le cathétérisme urétéral malgré l'intégrité du rein; souvent j'ai vu, lorsque la sonde est introduite dans l'uretère, la sécrétion s'arrêter pendant quelques minutes: une fois pendant 55 minutes. Parfois, dans ces cas, la sécrétion reprend ensuite, normale: d'autres fois, pendant deux ou trois heures, il y a de l'oligurie que ne modifie pas l'ingestion de 4 ou 500 centimètres cubes d'eau. Les anuries consécutives aux traumatismes, celles qui peuvent être observées à la suite de la lithotritie, même, comme dans le cas de Guyon où l'anurie dura quatre jours, après une simple instillation, rentrent dans le cadre des anuries reflexes.

L'anurie calculeuse, avec l'arrêt de la sécrétion du côté du rein calculeux et dans le rein du côté opposé, sont encore des exemples

d'arrêt de la sécrétion rénale par atteinte à la fonction du rein sans que la vitalité de l'organe soit compromise.

Il n'est guère d'anurie où n'interviennent des facteurs pathogéniques divers : troubles circulatoires, altérations des épithéliums, action nerveuse s'exerçant à la fois sur les vaisseaux et sur les cellules du rein. Ces différents éléments se combinent de façons diverses et chacun d'eux est plus ou moins prépondérant suivant chaque cas particulier. Mais il importe, en pratique, de schématiser ce problème complexe et de distinguer, d'un côté, les cas dans lesquels le rein est plus particulièrement atteint dans sa vitalité par altération du parenchyme, de ceux dans lesquels sa fonction est supprimée sans lésions cellulaires graves.

Les anuries des néphrites par intoxication ou par infection représentent les cas types où la lésion rénale, à la fois cellulaire et vasculaire, domine la pathogénie. Dans ces cas le traitement médical, quoique souvent impuissant, a d'autant plus d'importance que les ressources chirurgicales sont médiocres. Par la néphrostomie et la décapsulation on peut modifier les conditions de la circulation rénale et on peut supprimer les phénomènes d'inhibition, mais on ne peut agir sur les lésions rénales elles-mêmes : la cause principale de l'anurie persiste après l'opération. On obtient dans la plupart des cas une reprise médiocre de la sécrétion rénale ; parfois le malade urine abondamment, mais il succombe quelques jours après ; très rarement on peut obtenir de véritables succès.

Dans ce premier groupe de cas il n'y a pas grand avantage à intervenir précocement parce que la nature des lésions ne permet guère d'obtenir plus de résultats. Les ressources du traitement médical, si bien exposées par M. Achard, seront épuisées avant d'en arriver à la néphrostomie presque toujours inutile.

Lorsque l'anurie est surtout due à l'inhibition sécrétoire du rein, notamment en cas de calcul du bassinet ou de l'uretère, il faut au contraire ne pas s'attarder aux moyens médicaux et, d'emblée, mettre en œuvre les ressources chirurgicales. La pratique journalière enseigne, et toutes les statistiques démontrent que le nombre de guérisons obtenues est beaucoup plus grand dans les interventions précoces que dans les interventions tardives. Cela se comprend aisément parce que plus l'on tarde à rétablir la sécrétion, plus l'intoxication générale latente, ou manifestée par des symptômes, s'aggrave. D'autre part, l'arrêt fonctionnel du rein paraît déterminer des lésions importantes du côté du parenchyme : j'ai signalé tout à l'heure les phénomènes de

congestion intense du côté des reins, et d'autre part, dans un cas d'anurie calculeuse opéré au 12e jour, j'ai vu nombre de canalicules rénaux obstrués par des cylindres, alors que je n'ai pas observé cette lésion chez un anurique opéré le 3e jour.

Il est un fait frappant que beaucoup d'opérateurs ont observé et que j'ai moi-même vu trop souvent : après la néphrostomie, le malade urine abondamment, parfois même il élimine de très grandes quantités d'urée, mais, malgré le rétablissement de la sécrétion rénale, la mort survient quelques jours après l'opération. *J'ai observé de tels exemples dans des cas d'anurie calculeuse opérés avant toute manifestation symptomatique d'intoxication générale.* Ceci me conduit à penser qu'il existait déjà chez ces malades *une intoxication latente* déterminant des troubles profonds de l'organisme non accusés par des symptômes. Pour ces raisons je considère que, dans l'anurie calculeuse, on ne doit pas dire qu'on interviendra le 3e ou le 5e jour, ou encore qu'on attendra les premiers phénomènes d'intoxication ; à mon avis *on doit, dans l'anurie calculeuse, intervenir d'urgence, aussitôt que le diagnostic est posé.*

La thérapeutique chirurgicale nous présente deux ordres de ressources : le cathétérisme urétéral et l'intervention sanglante.

Le cathétérisme urétéral a fait ses preuves dans l'anurie traumatique et dans l'anurie calculeuse. Aux observations déjà connues démontrant le déplacement d'un calcul ou son expulsion naturelle après le cathétérisme avec rétablissement de la sécrétion rénale, j'ajouterai que, cinq fois déjà, j'ai vu des calculs de l'uretère s'éliminer après cathétérisme urétéral. Chez trois de ces malades l'expulsion du calcul a été consécutive au séjour à demeure d'une sonde urétérale en dehors de tout accès anurique. Voici un très bref résumé de l'histoire clinique des deux autres cas.

Un de ces malades était un homme de 56 ans, atteint d'une hypertrophie de la prostate, qui avait la vessie infectée ainsi que le rein gauche lorsque je fis la prostatectomie hypogastrique le 22 avril 1907. Bien remis de son opération depuis déjà longtemps, le malade commença à souffrir d'accès de rétention rénale infectée du côté du rein gauche qui m'obligèrent à pratiquer la néphrostomie le 21 septembre. En quelques semaines la plaie s'oblitéra, mais les urines restèrent troubles sans que les lavages du bassinet au nitrate d'argent pussent déterminer un changement appréciable. Le 5 décembre, après une violente colique néphrétique, le malade rendit un calcul allongé. Le 16 janvier au matin le malade se plaignait de douleurs très vives du côté de son rein gauche opéré ; ces douleurs avaient commencé dans la matinée du 15

9 heures du soir il n'avait plus uriné. Je sondai le malade à 10 heures du matin, 13 heures après le début de l'anurie et je ne trouvai dans la vessie que 50 centimètres cubes d'urine.

Je cathétérisai l'uretère gauche avec une sonde sifflet n° 8 qui s'arrêta à 18 centimètres de l'orifice urétéral ; une sonde n° 7 put pénétrer dans le bassinet et évacuer 3 cc. de liquide trouble contenant du pus, des microcoques et du coli-bacille. Je lavai largement le bassinet avec une solution de permanganate de potasse au millième. Deux heures après le malade rendit spontanément un calcul phosphatique allongé de la grosseur d'un haricot en même temps qu'il urinait spontanément; il continua ensuite à uriner abondamment.

Le second de mes malades est une femme, âgée de 42 ans, que j'ai opérée de néphrolithotomie double pour des calculs phosphatiques des deux reins. Déjà guérie de ces opérations elle fut prise de douleurs violentes du côté du rein gauche avec élévation de la température : les douleurs duraient depuis deux jours, et la malade n'avait rendu le premier jour que 200 centimètres cubes d'urine et seulement 120 le deuxième jour. Je plaçai une sonde urétérale n° 8 dans l'uretère gauche en la faisant pénétrer dans le bassinet. Pendant 24 heures la sonde resta à demeure, et on fit 4 lavages du bassinet avec la solution de nitrate d'argent au 1/1000. Pendant le séjour de la sonde, la malade rendit 300 centimètres cubes d'urine du côté malade et 450 du côté droit; le lendemain, quelques heures après l'enlèvement de la sonde, elle rendit spontanément un calcul phosphatique irrégulier, long de 1 centimètre.

Les observations, aujourd'hui déjà assez nombreuses, de calculs rendus après cathétérisme urétéral doivent nous engager à toujours essayer ce moyen simple avant de recourir à une opération. Lorsque la sonde est arrêtée par le calcul on pourra se borner à essayer de le déplacer en injectant de l'eau bouillie, une solution de nitrate d'argent ou de l'huile stérilisée : on pourra encore renverser le malade et employer des instruments de calibre et de forme différents, notamment des sondes coniques pour essayer de passer au delà du calcul. Lorsque malgré tous les essais, on ne parvient pas à dépasser le niveau du calcul, je crois qu'il y aura avantage à cathétériser le rein du côté opposé pour essayer par un lavage d'arrêter l'inhibition sécrétoire. Si on réussit à pénétrer jusque dans le bassinet, on fera un grand lavage et on pourra laisser la sonde à demeure jusqu'au lendemain. Si, malgré ces manœuvres, la sécrétion ne se rétablit pas en quelques heures, sans perdre de temps, je n'hésite pas à pratiquer une opération sanglante.

D'une manière générale je pense que dans les calculs de l'uretère, lorsque le diagnostic est établi par la radiographie ou par le cathétérisme urétéral, il vaut mieux pratiquer l'urétérostomie et enlever le calcul. Je ne ferais pourtant l'urétérolithotomie que lors d'intervention précoce, en dehors de tout phénomène d'intoxication. Si on n'a pu opérer que tardivement, ou en cas de diagnostic imprécis, l'opération de choix est la néphrostomie : ce qui importe dans ces cas, c'est d'ouvrir et de drainer le rein pour rétablir la sécrétion de l'urine, sans trop prolonger les manœuvres pour extraire le calcul. Mieux vaut, comme l'ont montré Pousson et Demous, épargner les forces du malade et parer au plus pressé; au besoin, dans des conditions meilleures, on pourra plus tard aller à la recherche du calcul.

Dans ces cas d'opération tardive, lorsque le malade est dans de mauvaises conditions, il ne faut surtout pas prolonger la chloroformisation : dans un cas, opéré avec succès au 10e jour d'anurie et qui a bien guéri, j'ai opéré sous anesthésie par rachistovaïnisation.

En ce qui concerne le côté sur lequel on doit opérer et les opérations de néphrostomie pratiquées simultanément sur les deux reins, sur lesquelles insiste Watson, dans son très intéressant rapport, voici quelle est ma pratique. D'une manière générale, je crois qu'on doit opérer sur le côté point de départ du réflexe et si on n'a pas des données cliniques suffisantes, sur le côté qui, plus probablement, est le siège le calcul. Je n'opère sur le rein qui me paraît le meilleur que lorsque l'observation antérieure du malade me permet de croire que l'autre rein est très détruit. L'opération double simultanée ne me paraît justifiée que lorsqu'on trouve complètement détruit le premier rein opéré.

A PROPOS DE L'ANURIE

Par le Docteur CHAUFFARD (de Paris).

Des questions multiples que soulèvent les rapports intéressants que nous venons d'entendre sur *la Pathogénie et le traitement des anuries*, je ne veux retenir qu'un point, relatif aux anuries toxiques, et en particulier aux anuries hydrargyriques.

Si, en effet, dans quelques cas, l'arsenicisme aigu peut produire une anurie complète et de plusieurs jours de durée, c'est le mercure, surtout sous la forme de *sublimé*, qui intervient dans les cas les plus

nombreux d'anurie toxique, et cela avec des caractères assez spéciaux que j'ai essayé de préciser en 1905[1].

Dans les intoxications aiguës graves par le sublimé, l'anurie est *immédiate* et *totale*, et cela pendant quatre, cinq ou six jours, sans œdèmes, ni symptômes urémiques. Puis, vers le cinquième jour en moyenne, la sécrétion urinaire se rétablit peu à peu, avec élimination d'abord de leucocytes polynucléaires et neutrophiles, puis de cellules rénales et cylindres hyalins; vers le second ou troisième jour de la reprise de secrétion urinaire, apparaissent les cylindres granuleux et granulo-graisseux, dont le nombre peut devenir énorme, et parmi lesquels j'ai observé et figuré *des moules complets de tubes contournés, d'anses de Henle, de tubes droits*.

L'étude expérimentale chez le lapin m'a permis de contrôler et compléter ces données cliniques, et de montrer que la néphrite par le sublimé est, au point de vue histologique, une néphrite *purement tubulaire, les glomérules restant sains*; elle procède par *foyers nécrotiques disséminés*, sans traces de processus congestif ni diapédétique, et peut, après desquamation cylindrurique des épithéliums nécrosés, aboutir à la *régénération glandulaire*, comme je l'ai vu dans un cas publié en 1899[2].

Des travaux ultérieurs et assez nombreux ont confirmé ces données, sans rien leur ajouter que quelques détails d'histologie fine relatifs aux modes de dégénérescence du protoplasma[3].

Mais ce qui nous intéresse ici, c'est surtout le *côté pratique* de la question, en ce qui vise le traitement de ces anuries si spéciales. Évidemment, aucune intervention chirurgicale n'est possible, et si l'origine hydrargyrique des accidents reste méconnue ou ignorée, on pourrait penser à une anurie calculeuse, et le résultat d'une telle erreur serait déplorable.

Ce n'est donc qu'à la thérapeutique médicale que l'on peut recourir, et celle-ci est bien limitée. Rien à demander, en effet, aux diurétiques excito-glandulaires, les lésions épithéliales sont trop profondes pour qu'ils puissent agir. Un seul élément rénal reste sain, c'est le *glomérule*, et c'est à lui qu'il faut s'adresser, *par les grandes injections salines sous-cutanées*. J'ai pu ainsi injecter jusqu'à trois litres en quatre jours sans œdèmes, ni hypertension artérielle, et avec les meilleurs résultats.

1. Chauffard. La néphrite par le sublimé, *Sem. Méd.*, 11 janvier 1905.
2. Chauffard. Intoxication mortelle par le sublimé, *Bulletin médical*, 8 février 1899.
3. Mouriquand et Policard. *Pres. méd.*, 26 décembre 1906. — N. Fiessinger, *Journ. de phys. et path. génér.*, mai 1907. — Mouriquand et Policard, *ibidem*, mars 1908. — Castaigne et Rathery, *Arch. de Méd. expér. et path.*, mai 1908.

Je crois donc que la meilleure ligne de conduite à suivre, en présence d'une anurie hydrargyrique aiguë, est la suivante : diète purement hydrique aussi longtemps que durent les accidents initiaux de gastro-entérite toxique, puis reprise prudente du régime lacté; injections de sérum physiologique à hautes doses, 600 à 1000 grammes par jour, en surveillant l'état de la tension artérielle et des téguments; vers le cinquième jour, en moyenne, on verra reparaître les urines, et cette cause au moins de péril immédiat sera supprimée.

Qu'il me soit permis, en terminant, de dire combien le sublimé me paraît un antiseptique dangereux. On sait quels désastres il a causés, au début de l'antisepsie, en chirurgie et surtout en obstétrique. Aujourd'hui encore il est beaucoup trop employé, et je voudrais le voir disparaître de la pratique courante. Notre législation française est, à mon avis, très imprudente en permettant aux sages-femmes la prescription de paquets de sublimé titrés à 25 centigrammes pour injections vaginales. Or, d'après les faits cliniques dont j'ai été témoin à l'hôpital, ce sont presque toujours ces paquets qui sont les coupables; par imprudence, par erreur, ou volontairement, ils deviennent l'agent des intoxications les plus graves. Ils devraient disparaître de la pratique journalière, et là, comme pour tant d'autres cas, l'asepsie par l'eau bouillie est destinée à remplacer l'usage des antiseptiques toxiques. Du même coup serait supprimée la cause la plus redoutable de la néphrite par le sublimé et de l'anurie hydrargyrique.

ANURIE CALCULEUSE

Par le Docteur NICOLICH (de Trieste).

J'ai observé quatre cas d'anurie calculeuse.

I. — C. A., moine, âgé de 34 ans, de constitution assez robuste, n'a jamais fait de maladies graves jusqu'en septembre 1899. A cette époque il entra dans mon service pour un rétrécissement de l'urètre de cause traumatique. Il fut traité par l'urétrotomie interne et quitta l'hôpital guéri de son rétrécissement et avec urine limpide. En novembre 1900, il a été obligé de revenir à l'hôpital à cause d'un abcès périnéal qui guérit par une simple incision; l'abcès n'était pas en communication avec l'urètre qui laissait passer une bougie n° 20; l'urine se conservait limpide.

En février 1901, le malade commença à souffrir de douleurs dans le flanc gauche, et il s'aperçut que l'urine était un peu trouble et

quelquefois hémorragique ; peu de temps après les mictions devinrent fréquentes et douloureuses.

En décembre 1901, douleurs très fortes au flanc gauche, diminution progressive de l'urine ; depuis le 14 décembre le malade émettait une fois dans la journée une dizaine de grammes de pus.

Le 30 décembre on porta le malade dans mon service dans un état d'assoupissement complet ; je pratique de suite la néphrotomie du rein gauche qui est très facile. Le rein augmenté de volume n'a pas de capsule adipeuse, l'incision longue de 4 centimètres pratiquée sur le bord convexe de l'organe laisse sortir une certaine quantité d'urine purulente de mauvaise odeur, l'index introduit dans le bassinet fait sortir un calcul phosphatique gros comme un haricot et de petits fragments. Je ne pratique aucune suture, mais je tamponne toute la plaie rénale et l'incision lombaire avec une mèche de gaze. L'opération avait duré quelques minutes ; j'ai renoncé à pratiquer des recherches prolongées et le cathétérisme rétrograde de l'uretère.

Après l'opération le malade est très faible, sans pouls, on lui fait une injection de sérum d'un litre.

30 décembre, soir. — Pouls meilleur, hoquet, le pansement est mouillé d'urine ; température, 36°,3.

31 décembre. — Température, 36°,4. Pouls, 60. Langue sèche, le pansement et le lit sont traversés par l'urine, avec la sonde on retire de la vessie une dizaine de grammes de pus fétide.

1er janvier. — On remplace la mèche par un tube.

5 janvier. — Etat général satisfaisant, le malade rend par l'urètre comme d'habitude 15 à 20 grammes de pus.

13 janvier. — La plaie est belle, état général très bon.

3 février. — Pour la première fois 650 cc. d'urine ont été émis par l'urètre.

Pendant dix jours toute l'urine passe par l'urètre en quantité de 2 litres en 24 heures, son Δ est — 0°,76, le malade va bien et peut quitter le lit.

14 février. — Frisson, température 38°,6, plus d'urine par le canal et par la fistule, après dilatation de cette dernière, émission abondante d'urine par la fistule.

15 février. — Le malade va bien.

Depuis ce jour jusqu'au mois de janvier 1903, c'est-à-dire pendant tout le temps que le malade resta à l'hôpital, l'urine passait pour cinq ou six jours par l'urètre et rien par la fistule, puis par celle-ci et rien par l'urètre.

L'examen bactériologique du pus et de l'urine a été toujours néga-

tif pour le bacille de la tuberculose, mais l'inoculation à trois cobayes avec le pus et avec l'urine de la fistule rénale a été positive.

Le malade se porta assez bien pendant deux ans, gardant toujours la fistule rénale, l'urine sortait pendant trois et même quatre semaines par l'urètre et rien par la fistule, et puis rien par l'urètre et tout par la fistule.

J'ai su qu'il est mort en 1906, mais il m'a été impossible d'avoir d'autres renseignements.

II. K. A., âgé de quarante-huit ans, homme assez robuste, souffrant depuis une quinzaine d'années de coliques néphrétiques à droite; il n'a jamais vu dans son urine ni gravier ni gravelle.

Le soir du 1er juin j'ai vu pour la première fois le malade qu'on venait de porter dans ma maison de santé; il était infecté et en pleine intoxication urineuse. Depuis cinq jours l'émission de l'urine faisait défaut, dans la vessie il n'y avait que quelques gouttes de pus fétide, la température atteignait 40°. Le malade ne se plaignait que quand on lui touchait le flanc droit, qui était bombé; avec la percussion on pouvait constater qu'une grosse tumeur occupait presque la moitié de l'abdomen.

2 juin. — J'ai pratiqué la néphrostomie; de la large incision de la poche purulente il jaillit au moins un litre de pus rougeâtre de mauvaise odeur mêlé à des débris de tissu rénal nécrosé; j'ai extrait de cette cavité une pierre de la grosseur et de la forme d'un œuf de pigeon. Après un grand lavage j'ai tamponné la poche avec de la gaze.

3 juin. — Température, 38°,8; urine, 1400 centimètres cubes par l'urètre, bandage mouillé d'urine.

4 juin. — Température, 37°,8; urine, 1200 centimètres cubes; bandage très mouillé.

Depuis ce jour jusqu'à la guérison la température a été toujours normale. Le 17 juillet le malade quitte la maison de santé en très bon état, *sans fistule rénale*.

Maintenant, c'est-à-dire plus de quatre ans après l'opération, le malade se porte très bien et son urine est presque limpide.

III. S. A., âgée de quarante-cinq ans, femme très grosse; en 1902, je lui ai enlevé le rein gauche pour pyonéphrose calculeuse; elle se porte très bien jusqu'au 20 mai 1904; ce jour, après une forte colique néphrétique, elle devint anurique.

22 mai. — Elle entre dans mon service après quarante-huit heures d'anurie complète, température 40°, vomissements, dyspnée. Néphrostomie, rein augmenté de volume, pas de calcul dans le bassinet.

23 mai. — Température, 37°,8, beaucoup d'urine dans le pansement et dans le lit, état général très mauvais.

24 mai. — Mort.

Je n'ai pas pu faire l'autopsie complète, parce que la famille ne le permettait pas, mais j'ai pu tout de même enlever le rein et l'uretère; ce dernier était obstrué dans son tiers inférieur par un tout petit calcul unique de forme pyramidale; dans le rein très congestionné il n'y avait pas d'autres calculs.

IV. L. F., âgé de quarante ans, homme assez robuste, souffrant seulement depuis un an de douleurs au flanc droit, il n'a jamais eu de vraies coliques, mais il a émis des petits graviers.

14 mars. — Le malade entre dans mon service n'ayant pas uriné depuis quatre jours, la vessie est vide, le rein droit palpable. Radiographie négative.

16 mars. — Néphrotomie à droite, l'index introduit dans le bassinet touche un petit calcul; je ne fais aucun essai pour l'extraire, je place un tube dans le bassinet et je ferme en partie la plaie.

Dans les premières six heures après l'opération le malade émet trois litres d'urine limpide, et presque un litre et demi d'urine hémorragique sortit par le tube qui drainait le bassinet. Etat très bon, température, 38°,3.

17 mars. — Urine de vingt-quatre heures : vessie, quatre litres, limpide; tube, 3 litres et demie, trouble.

18 mars. — Urine : vessie, 1738 centimètres cubes; tube, 1000 centimètres cubes.

19 mars. — Le tube de drainage est enlevé, l'urine de la vessie est trouble.

23 mars. — Mictions fréquentes douloureuses, hématurie.

25 mars. — Emission d'un calcul urique gros comme un haricot.

3 avril. — Le malade quitte, guéri, l'hôpital.

Ces quatre malades étaient anuriques, un depuis quinze jours, un depuis cinq, un depuis deux (mort), un depuis six. Deux de ces malades avaient seulement un rein, un en avait peut-être deux, le quatrième en avait deux certainement, parce que le jour même de l'opération il urina deux litres d'urine limpide, tandis que presque un litre d'urine hémorragique sortit par le drainage du bassinet. Dans ce cas il s'agissait d'une vraie anurie réflexe.

Le premier cas est très intéressant à plusieurs égards; l'anurie déterminée par l'obstruction de l'uretère gauche et par la destruction du rein droit a pu durer quinze jours sans tuer le malade, qui a été sauvé

par la néphrotomie quoique pratiquée *in extremis* et dans un rein tuberculeux. Dans tous les cas d'anurie de très longue durée opérés avec succès qui sont à ma connaissance, il s'agissait toujours de lithiase sans tuberculose.

PATHOGENESI DELL' ANURIA.

Per il Professor PAVONE (Palermo).

Ricorda l'utilità del cateterismo degli ureteri nell' anuria calcolosa. Esso offre i vantaggi seguenti :

1° Stabilisce, con sicurezza quale dei due ureteri sia ostruito da calcoli, anche nei casi in cui ciò è difficile a diagnosticare clinicamente.

2° Constata la sede precisa del calcolo e quindi, a seconda di questa sede, può far variare l'indicazione operatoria.

3° Il cateterismo degli ureteri, talvolta, riesce curativo, potendo spostare o disgregare il calcolo ostruente l'uretere e favorirne l'espulsione, come accadde in alcuni miei casi clinici, che riassumo brevemente.

In un caso si trattava di una donna a 46 anni, affetta da oliguria calcolosa. Al 5° giorno, a mezzo della cistoscopia elettrica, si vede che da un uretere non cola affatto urina. Cateterismo di questo condotto e, a livello del distretto superiore del bacino, constatazione di un calcolo che si sposta ed è espulso, dopo due ore, col ripristinarsi del corso normale delle urine.

In un 2° caso si trattava di un'anuria calcolosa in un uomo di 42 anni. Al 4° giorno cateterismo dell' uretere dolente e, a livello dell' estremità vescicale dell' uretere, constatazione di un calcolo che non si lascia spostare dal catetere uretral. Iniezione, attraverso di questo, di una soluzione di cocaina ed adrenalina. Dopo pochi minuti, il calcolo ureterale si lascia spostare dalla sonda. Espulsione quasi immediata del corpo estraneo e ristabilimento normale del corso delle urine.

In un altro caso anuria calcolosa in un uomo di 50 anni. Cateterismo dell' uretere sospetto e, vicino l'estremità vescicale dell' uretere constatazione di calcolo. Spostamento e fuoruscità di questo coll' ausilio di soluzione cocaino-adrenalinica. Ristabilimento della diuresi.

RÉSUMÉ

L'auteur rappelle l'utilité du cathétérisme urétéral dans l'anurie calculeuse; soit au point de vue du diagnostic, soit au point de vue du traitement.

Ce procédé chirurgical offre les avantages suivants :

1° La reconnaissance de l'uretère obstrué par calcul, même dans les cas où celui-ci est difficile à diagnostiquer cliniquement :

2° Il fait constater le siège exact du calcul et par conséquent peut faire varier le mode opératoire ;

3° Le cathétérisme des uretères peut quelquefois devenir curatif en mobilisant ou en désagrégeant le calcul obturant l'uretère.

M. Pavone a observé plusieurs cas dans lesquels le cathétérisme lui a très bien réussi en provoquant l'expulsion du calcul et en rétablissant ainsi le cours des urines.

Dans un cas, il s'agissait d'une femme de 46 ans, atteinte d'oligurie calculeuse. Au cinquième jour, l'examen cystoscopique fait reconnaître qu'un uretère ne donne pas d'urine, et on constate un calcul au niveau du détroit supérieur du bassin.

Le cathétérisme urétéral déplace ce calcul et en provoque l'expulsion deux heures après, avec écoulement normal des urines.

Dans un 2e cas, il s'agissait d'une anurie calculeuse chez un homme de 42 ans. Au 4e jour de l'anurie, on fait un cathétérisme urétéral dans l'uretère douloureux et on constate, au niveau de l'extrémité vésicale de cet uretère, un calcul qui offre de la résistance au cathétérisme. Injection d'une solution de cocaïne et d'adrénaline ; ce qui permet à la sonde de dépasser le calcul au bout de quelques minutes. Expulsion presque immédiate du corps étranger, et rétablissement du cours normal de l'urine.

Enfin dans un 3e cas, anurie calculeuse chez un homme de 50 ans. Cathétérisme de l'uretère suspect. Constatation d'un calcul près de de l'embouchure de l'uretère. Ce calcul est déplacé par la sonde, avec l'aide d'une solution de cocaïne et d'adrénaline. La diurèse se rétablit.

LES ANURIES NERVEUSES

Par le Docteur Jules JANET (de Paris).

Messieurs,

Les anuries nerveuses qualifiées d'hystériques, de réflexes ou névropathiques, peuvent se présenter dans deux cas très différents :

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme ou d'une femme réduits par leur état hystérique, névropathique ou fanatique, au minimum d'activité nerveuse, ce sont des anorexiques, voire même des cataleptiques, ne se nourrissant pas, ne buvant pas, respirant à peine. Ils

sont arrivés à se mettre dans un état voisin de celui de l'état d'hibernation des tortues ou des marmottes. Les fakirs de l'Inde sont réputés pour la singulière faculté qu'ils ont de se mettre, volontairement et pendant un temps fort long, dans cet état d'assoupissement de toutes les fonctions vitales : c'est pourquoi je propose de donner le nom de fakirisme à cette catégorie de phénomènes.

Mon frère, le Dr P. Janet, a observé et publié [1] un cas très curieux d'anurie de ce genre.

Une jeune fille de dix-huit ans, tombe d'un escabeau de 1 m. 50. Elle a éprouvé un choc violent sans lésion apparente. A partir de ce moment, elle cesse d'uriner spontanément. Au bout de quarante-huit heures, on la sonde et on retire 400 grammes d'urine claire sans albumine; l'anurie continuant, au bout de huit jours on la sonde de nouveau et on retire de nouveau 400 grammes d'urine, et trois jours après 440 grammes. A partir de ce moment, la malade commence à uriner seule 100 grammes par jour d'une urine d'une densité de 1022, contenant pour ces 100 grammes 2 grammes d'urée.

Cet état se prolonge pendant quatre mois, pendant lesquels cette jeune fille continua à n'uriner que 100 grammes par jour, tout en continuant à se porter relativement bien.

Son alimentation et sa boisson étaient pendant cette période très réduites.

Au moment où le Dr P. Janet commença à la traiter, il redoutait une issue fatale. Il n'en fut rien; sous l'influence du régime lacté et de lavements froids, la quantité d'urine s'éleva progressivement en un mois de 100 grammes à 915 grammes et la malade fut renvoyée guérie.

En fait, ces cas d'anurie sont logiques et proportionnels aux ingesta, il n'y a rien là qui puisse nous étonner, les animaux hibernants nous ont depuis longtemps donné la preuve que ce genre d'existence est compatible avec l'intégrité des organes.

Il n'en est plus de même dans le second cas:

Il s'agit maintenant de sujets, en apparence normaux, se nourrissant bien, qui, plus ou moins subitement, sont pris d'anurie absolue, des deux reins, si les deux reins sont sains; d'un seul rein, si l'autre est obturé par un calcul ou absent.

L'interprétation que l'on donne actuellement de ces phénomènes est très vague, on se contente de mettre en cause une action nerveuse réflexe, inhibitoire, ce qui n'explique pas grand'chose. Je crois

1. Raymond et Pierre Janet, *Névroses et idées fixes*, 1898, II, p. 521.

qu'il serait plus exact de les comparer aux contractures hystériques qui, comme le Dr Pierre Janet l'a amplement démontré, ont toujours une origine psychique subconsciente.

Un exemple vous fera mieux saisir ma pensée.

Un vigoureux Hollandais de quarante ans, atteint d'un écoulement chronique, va consulter le professeur Guyon qui lui fit une instillation de nitrate d'argent dans l'urètre postérieur et me l'adressa très aimablement pour continuer son traitement.

Ce malade, en sortant de chez M. le professeur Guyon, se rendit directement chez moi, pour nous entendre sur la suite du traitement. Il avait l'apparence de la santé et de la vigueur la plus parfaite, et semblait aussi peu névropathe que possible; l'instillation qu'il venait de subir ne le préoccupait nullement, il me quitta en prenant un rendez-vous pour la suivante.

Le lendemain, je fus appelé en toute hâte auprès de lui; le malade, depuis l'heure où l'instillation avait été faite (de 2 à 3 heures) jusqu'au lendemain matin, n'avait pas pu uriner une seule goutte. Je le sondai et je constatai que la vessie était vide.

Il me rappela que quelques années auparavant on lui avait fait un lavage de nitrate d'argent qui avait amené de la rétention d'urine. L'instillation de la veille avait produit un résultat encore plus complet, elle avait provoqué l'anurie totale.

Cette anurie fut absolue pendant cinq jours.

Les phénomènes habituels de l'intoxication urinaire commençaient à se manifester, quand, à la suite d'un grand lavement d'eau fraîche, le cours des urines se rétablit par une énorme débâcle.

On pourrait dire pour expliquer ce phénomène qu'il s'agit là d'une action inhibitoire réflexe partant de l'urètre traumatisé par l'instillation; c'est exact évidemment, mais on peut essayer de chercher à interpréter plus complètement cette action réflexe. Je crois qu'il s'agit plutôt dans ce cas d'une action inhibitoire d'origine psychique subconsciente.

Je crois que nos organes ont chacun une sorte de conscience latente qui leur est personnelle et qui règle en quelque sorte d'une façon autonome leur vie particulière. Ils ont leurs souvenirs, leurs associations d'idées, leurs aversions et leurs sympathies, leur crainte de la douleur.

Il semble qu'ils souffrent eux-mêmes de la douleur qu'ils nous font éprouver et que dans la mesure du possible ils cherchent à se l'éviter.

Si cette subconscience prend une importance trop considérable, si elle agit à sa guise, sans tenir compte de l'intérêt général de l'orga-

nisme, les désordres inhibitoires les plus variés se produisent : contractures, anorexie, paralysie chez les hystériques, anurie dans le cas qui nous occupe.

L'appareil urinaire souffre en un de ses points, soit du fait d'une maladie subite, engagement d'un calcul, soit du fait d'une opération, soit du fait d'un simple traitement local. Il est surpris par cette souffrance et cherche à l'amoindrir, il s'immobilise comme un membre blessé. L'arrivée de l'urine augmente cette douleur, aussitôt la sécrétion urinaire se tarit pour éviter cette recrudescence.

Malheureusement ces volontés subconscientes sont très obstinées et, quand elles entrent en jeu, elles persistent à agir bien longtemps après la cause qui a excité leur rébellion. C'est ce qui se passe dans les contractures hystériques qui, une fois entamées, se continuent indéfiniment comme manifestation d'une idée fixe subconsciente. Nous avons très souvent sous les yeux l'ébauche de ces phénomènes d'anurie de défense contre la douleur, par exemple dans la plupart des cas de coliques néphrétiques, et même tout simplement au début du traitement local de la blennorragie.

J'ai très fréquemment observé dans ce dernier cas une diminution considérable de la quantité des urines qui frappe les malades eux-mêmes. Au bout de deux à trois jours tout rentre dans l'ordre.

Pouvons-nous de ces considérations tirer quelques déductions thérapeutiques ?

Je me suis souvent demandé, sans en avoir la preuve, si le chloroforme, qui fait si bien céder les contractures hystériques, n'aurait pas la même influence sur les anuries et si les incisions rénales, qui rétablissent si rapidement le cours de l'urine, ne profitent pas, pour obtenir ce résultat, de la chloroformisation du sujet.

Ce serait peut-être une expérience à tenter, en présence d'un cas d'anurie de ce genre, que de chloroformiser pendant un temps suffisamment long le malade, pour permettre à la fonction urinaire de se rétablir. Je le répète, ceci n'est qu'une hypothèse à l'appui de laquelle je n'apporte aucun fait, mais cette hypothèse me semble être une déduction naturelle de la conception que je viens de vous soumettre de l'étiologie des anuries nerveuses.

L'hypnotisme pourrait également dans certains cas possibles être utilisé dans le même but.

En résumé, Messieurs, j'espère vous avoir démontré qu'il existe des anuries qui sont plus justifiables d'un traitement psychothérapique que d'une opération.

ZUR DIAGNOSE DER ANURIE

(EINE NEUE METHODE, DEN HARN JEDER EINZELNEN NIERE GETRENNT AUFZUFANGEN).

VON PROFESSOR R. KUTNER (BERLIN).

Die Verhandlungen über die Anurie haben gezeigt, dass auch hier der *Harnleiterkatheterismus* eine sehr wichtige Rolle spielt. Diese Erkenntnis wird uns mit lebhafter Dankbarkeit für die Verdienste meines verehrten Landsmannes Herrn L. Casper erfüllen müssen, welcher im wesentlichen die heutige Methodik des Harnleiterkatheterismus geschaffen hat. Bei rückhaltloser Anerkennung aber der diagnostischen Fortschritte, die durch den Harnleiterkatheterismus erreicht wurden, muss doch auch zugegeben werden, dass ihm gewisse Mängel anhaften. Ich habe deshalb versucht, einen grundsätzlich neuen Weg zu beschreiten, um den Harn jeder einzelnen Niere getrennt aufzufangen *ohne Harnleiterkatheter* und *ohne Separator*. Das wichtigste Bedenken für den Harnleiterkatheterismus ist die *Gefahr der Infektion*. Selbst wenn es gelingt, den Metallkanal im Instrument und den Harnleiterkatheter aseptisch zu machen, so besteht doch keine Möglichkeit, zu verhindern, dass man bei Eiterharn Bakterien aus der Blase verschleppt und vielleicht die einzige gesunde Niere in einer das Leben bedrohenden Weise infiziert. Ebenso ist es bei *Tuberkulose* der Blase und einer Niere. *Nitze* weist auf diese Tatsachen in seinem klassischen Lehrbuch mit besonderem Nachdruck hin. Auch bei dem *Blutnachweis* mittels des Harnleiterkatheters waltet ein Bedenken ob. Bei minimalen Blutungen, zu deren Ermittlung man grade den Katheterismus nötig hat (denn grössere Blutungen sieht man kystoskopisch ohne Katheterismus), vermag man niemals mit Sicherheit zu entscheiden, ob die geringe Blutung spontan aus der Niere kam oder vielleicht durch eine kleine Schleimhautläsion im Harnleiter hervorgerufen wurde. Endlich gelingt es beim Harnleiterkatheterismus fast ausnahmslos nicht, den Ureter, in welchen der Katheter eingeführt ist, vollkommen zu tamponieren; daher fliesst fast stets eine Quantität *Harn neben dem Katheter* in die Blase. Infolgedessen ist es in den meisten Fällen, in denen man hierauf Wert legt, leider unmöglich, wirklich den ganzen Harn einer Niere, der während eines bestimmten Zeitraumes abgesondert wird, zu erhalten.

Das *Prinzip der neuen Methode* erlaube ich mir, an dieser schema-

tischen Zeichnung zu erklären (Fig. 1). Das Kystoskop enthält 3 Kanäle, und zwar ausser dem eigentlichen Hauptkanal H für die Optik nebst Beleuchtung (Prisma = Pr, Lampe = La) zwei weitere Kanäle, nämlich einen peripheren Kanal P, der in dem Ansatz S endet und einen centralen Kanal C, der in dem Auslauf A endet. An der Spitze B des Instrumentes münden beide Kanäle, und zwar trichterförmig nach innen der Centralkanal C und ihn überall umgrenzend der periphere Ringkanal P. Schliesst man nun an den Ansatz S eine Saugvorrichtung (Luftpumpe) an und bedeckt mit der Spitze B des Kystoskops unter Leitung des Auges eine Harnleitermündung, so saugt sich der periphere Teil P rings um die Hanleitermündung fest, es wird ein sicherer Abschluss nach der Blase zu geschaffen, und der Harn fliesst durch den Centralkanal C ohne weiteres ab.

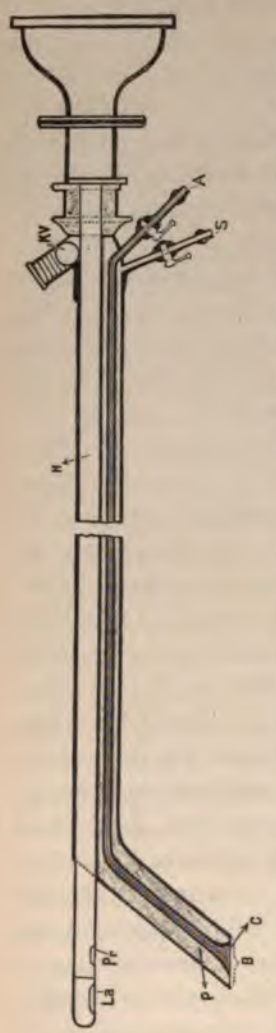


Fig. 1.

Welche Art *Luftpumpe* man benutzt, ist gleichgültig; ich habe kleine Pumpen mit elektrischem Antrieb und Wasserbetrieb benutzt. Gegenwärtig verwende ich ausschliesslich eine einfache, billige Wasserstrahlpumpe, die an jeden beliebigen Wasserhahn angeschlossen werden kann (fig. 3). Wichtig ist darauf zu achten, dass die Luftpumpe nicht zu stark saugt, da hierdurch eine Kompression des Harnleiters herbeigeführt werden kann. Die Versuche haben gezeigt, dass schon ein ganz schwaches Ansaugen genügt, um einen sicheren Abschluss des Kanals gegen die Blase hin zu bewirken.

Hier zeige ich Ihnen (Demonstration) *das fertige Instrument* (Fig. 2 *a-c*). Man führt das Instrument (Fig. 2 *a*) zunächst mit dem Mandrin Fig. 2 *c* in die Blase ein, zieht diesen dann heraus und führt an seine Stelle die Optik nebst Beleuchtung Fig. 2 *b* ein. Dass hierbei keine Flüssigkeit aus der Blase ausströmt, verhindert ein Kugelventil KV (cf. Fig. 1 und Fig. 2 *a*). Die Lampe La (Fig. 2 *b*) ist an einem Charnier Ch beweglich und kann in winklige Stellung gebracht werden. Sobald die Optik Fig. 2 *b* in das Instrument Fig. 2 *a*

eingeführt ist, ist dieses gebrauchsfertig, und die Untersuchung wird in der schon geschilderten Weise vorgenommen. In Fig. 2 *a* bedeuten

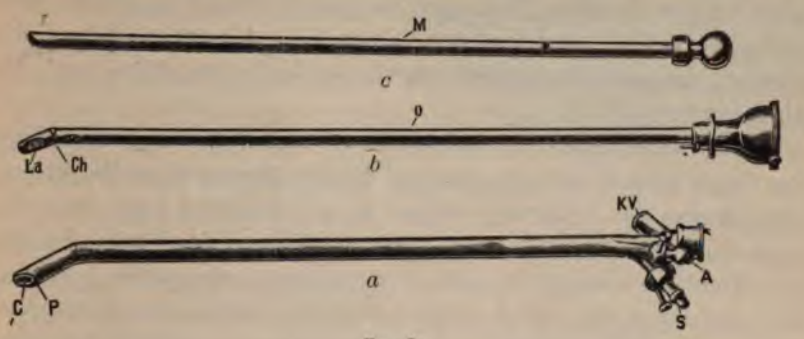


Fig. 2.

(wie in Fig. 1) die Buchstaben P den zur Ansaugung bestimmten peripheren Kanal, C den dem Ablaufen des Harnes dienenden Centralkanal, S den Ansatz für die Luftpumpe und A den Auslauf des

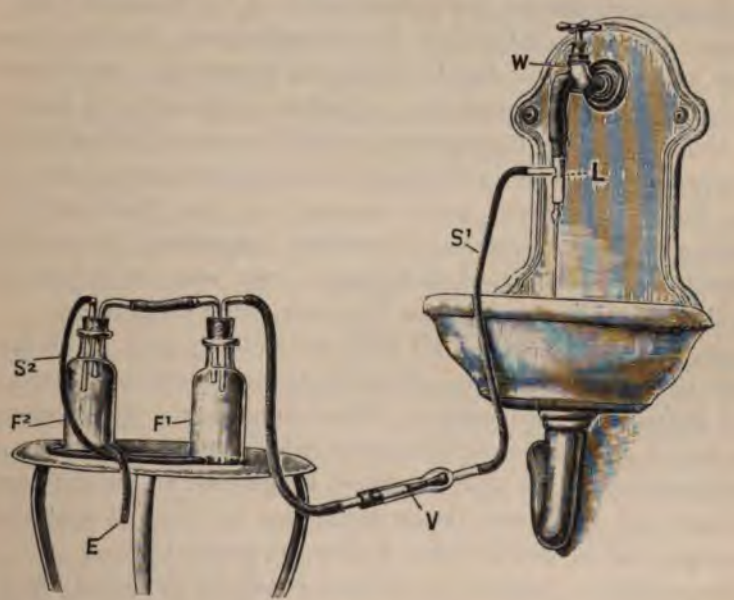


Fig. 3.

Centralkanale C für den abtröpfelnden Harn. Derjenige Teil des Instruments, welcher mit der Blasenwand in Berührung kommt, kann vollkommen ausgekocht werden; da ferner, wie ersichtlich, überhaupt kein Instrument in den Harnleiter hineingeführt zu werden braucht,

so ist jede Möglichkeit einer *Infektion des Harnleiters* oder der Niere *gänzlich ausgeschlossen*. Auch die *Erregung von Blutungen* im Harnleiter, welche spontane Blutungen vertäuschen könnten, *kommt nicht in Frage*. Endlich wind man den *ganzen Urin* der untersuchten Seite erhalten, da ein vollkommener Abschluss des Instrumentes nach der Blase hin erreicht ist.

Man wird mir vielleicht erwidern, dass es immerhin eine gewisse Zahl von Fällen gibt, in welchen man auf die Einführung eines Harnleiterinstrumentes aus anderen Gründen nicht verzichten kann, so z. B., wenn man, wie bei der Anurie, durch Sondierung das Vorhandensein oder Nicht-Vorhandensein eines Uretersteines festzustellen wünscht, oder wenn man aus irgend welcher anderer Ursache eine Harnleitersonde in den Ureter einführt, wie es zuweilen bei gynäkologischen Operationen und bei Röntgenaufnahmen geschieht. Aber auch in diesen Fällen, wenn man also den Harnleiterkatheter oder eine Sonde wie bisher zu benutzen beabsichtigt, wird sich das neue Instrument als nützlich erweisen; denn der Centralkannal, welcher zur Ableitung des Harns bestimmt ist, kann gleichzeitig als Leitkanal für einen von aussen her einzuführenden Harnleiterkatheter benutzt werden. Lässt man vorher in den Centralkanal irgend eine desinfizierende Flüssigkeit, z.B. Sublimat oder Argentum, einfliessen, so kann man die kleine Stelle der Blasenwand, welche der eingeführte Harnleiterkatheter etwa berührt, vollkommen bakterienfrei machen und somit den *Harnleiterkatheter ganz aseptisch in den Ureter einführen*, gewiss ein bemerkenswerter Fortschritt gegenüber der bisherigen Methode des Harnleiterkatheterismus, um einer Infektionsgefahr von der Blase oder der anderen Niere her sicher vorzubeugen.

Voraussichtlich wird es mit Hilfe der Methode auch möglich sein, einen *neuen Weg der Blasenbehandlung* zu beschreiten. Denn man wird mittels des Instrumentes Erkrankungsherde (Entzündungen, Geschwüre u. s. w.) streng lokalisiert behandeln können, indem man das Kystoskop mittels des peripheren Ringkanals an die Blasenwand ansaugt und durch den Centralkanal die in Betracht kommenden Lösungen auf die gewünschten Stellen einwirken lässt.

Der *praktische Versuch am Lebenden* hat die Verwendbarkeit der Methode ergeben, mit deren weiterer Prüfung ich gegenwärtig noch beschäftigt bin (unter freundlicher Mitwirkung des Herrn Kollegen R. Knorr). *Schädigungen* irgendwelcher Art wurden bisher nicht beobachtet. Insbesondere wird die Blasenschleimhaut, falls man die Luftpumpe nicht in überflüssiger Weise zu stark arbeiten lässt, durch das Ansaugen *nicht im mindesten geschädigt*. Die kreis-

förmige Rötung, welche nach der Untersuchung die Stelle bezeichnet, an welcher der periphere Ringkanal angesaugt war, verschwindet nach 1-2 Tagen, ohne eine Spur zu hinterlassen.

Ich möchte endlich bemerken, dass die technische Lösung der Methode mir erst vor ganz kurzer Zeit gelungen ist und dass meine Arbeiten noch nicht abgeschlossen sind. Immerhin ist es einwandfrei bewiesen, dass man auf dem geschilderten Wege und mit Hilfe des Ihnen hier demonstrierten Instrumentes den Harn jeder einzelnen Niere getrennt auffangen kann. Aus diesem Grunde erlaubte ich mir Ihnen schon jetzt diese vorläufige Mitteilung von den bisher erreichten Resultaten zu machen.

Fabrikant des Instrumentes ist die Firma : *Reiniger, Gebbert et Schall, Act. Ges.*, Berlin, Ziegelstr. 30.

RÉSUMÉS

Dans les indications du traitement de l'anurie, le cathétérisme de l'uretère est un utile auxiliaire et je crois devoir insister ici sur ce point. J'expliquerai à l'aide de ce dessin schématique (fig. 1) le **principe de la nouvelle méthode pour recueillir séparément l'urine de chaque rein** (*sans sonde de l'uretère et sans séparateur*).

Le cystoscope a 3 canaux, le canal principal proprement dit H pour l'optique et l'éclairage (prisme = Pr, lampe = La), et deux autres canaux, un *canal périphérique P* qui est terminé par l'appendice S, et le *canal central C* qui se termine par le déversoir A. Ces deux canaux aboutissent à la pointe B de l'instrument, le canal central C en forme d'entonnoir à l'intérieur, et le canal circulaire périphérique P tout autour du précédent. Si l'on raccorde à l'appendice S un *appareil aspirateur* (pompe à air), et que l'on couvre l'orifice d'un uretère avec la pointe B du cystoscope en s'aidant de l'œil, *la partie périphérique* P *s'applique fortement par la succion autour de l'orifice de l'uretère*; *l'obturation est assurée du côté de la vessie et l'urine s'écoule directement par le canal central* C.

Les **avantages de cette nouvelle méthode** sont les suivants :

1° Le danger qu'il importe principalement d'éviter dans le sondage de l'uretère, c'est le danger *d'infection* du rein sain, notamment dans le cas d'urine purulente ; avec la nouvelle méthode tout danger d'infection est impossible, puisqu'on n'introduit aucun instrument.

2° Lorsque la sonde de l'uretère démontre la présence de faibles *hémorragies*, on n'est pas toujours certain si cette hémorragie pro-

vient spontanément du rein, ou si elle n'a pas été produite simplement par une petite lésion de la muqueuse de l'uretère. Avec la nouvelle méthode on ne risque plus de produire dans l'uretère des hémorragies capables de faire croire à des hémorragies spontanées.

3° Une certaine quantité d'urine s'écoule toujours dans la vessie à côté de la sonde de l'uretère; avec la nouvelle méthode on obtient *toute l'urine* du rein examiné.

L'instrument est *fabriqué* par la maison *Reiniger, Gebbert et Schall, Act. Ges.*, Berlin, Ziegelstr. 30.

I will explain this **new method of drawing the urine from each individual kidney** (*without catheterisation and without separator*) with the aid of this diagrammatic sketch (Fig. 1).

The cystoscope contains three ducts, the main duct H for optical purposes and illumination (Prism = Pr, Lamp = La), a *peripheral duct* P which ends in the shoulder piece S, and *a central duct* C which ends in the outlet A. The two latter ducts join at the point B, the duct C tapers off inwards and is surrounded by the peripheral ring-shaped duct P. If now a *suction device* (air pump) is connected to S and the mouth of a urinal duct is covered with the point B of the cystoscope, *the peripheral part* P *sticks itself fast all round to the mouth of the urinal duct, the passage towards the bladder is perfectly closed* and the *urine flows off through the central canal* C.

The **advantages of the new method** are as follows :

1. The most serious source of apprehension in connection with catheterisation of urinal ducts is the danger of healthy kidneys being *infected* especially in cases of pyuria; with the new method all possibility of infection is absolutely excluded since no instrument is introduced.

2. When determining cases of slight *hemorrage* by means of a catheter doubt often arises whether the blood on the instrument is to be ascribed to spontaneous hemorrage of the kidneys or to slight injuries of the mucous membrane caused by introducing the instrument. With the new method no bleeding in the urinal duct that can be mistaken for spontaneous hemorrage can be caused.

3. A certain quantity of urine always flows past the catheter into the bladder. With the new method *the whole of the urine* on the side examined is obtained.

The *manufacturers* of the instrument are the firm of : *Reiniger Gebbert et Schall, Act. Ges.*, Berlin, Ziegelstr. 30.

VALEUR DE LA NÉPHROTOMIE DANS L'ANURIE ET L'OLIGURIE DES AFFECTIONS CHIRURGICALES ET MÉDICALES DU REIN

PAR LE DOCTEUR ALFRED POUSSON (DE BORDEAUX).

Bien avant qu'il fût question de la décapsulation rénale et des autres opérations appliquées au traitement de l'anurie et de l'oligurie, j'ai préconisé la néphrotomie dans les diverses affections chirurgicales ou médicales des reins, qui, diminuant ou tarissant la sécrétion ou l'excrétion des urines, conduisent à l'intoxication urémique et par elle à la mort.

C'est cette opération que je viens défendre devant le Congrès, car elle répond mieux que toutes autres à la conception pathogénique de cet accident terminal d'un grand nombre de maladies des reins.

Ainsi que l'a démontré M. Achard, dans son rapport si étudié, la pathogénie de l'anurie, qu'elle soit sécrétoire ou excrétoire, est fort complexe, mais on peut grouper sous deux chefs les multiples facteurs qui interviennent dans sa production. Les uns, d'ordre purement physique, sont relatifs aux conditions assurant le régime circulatoire du rein, soit qu'il s'agisse de la circulation sanguine dans les vaisseaux de son parenchyme, soit qu'il s'agisse de la circulation urinaire dans les conduits urinifères. Les autres, d'ordre physiologique, ont trait à la vitalité des éléments cellulaires ayant pour objet de séparer du sang ses principes excrémentitiels et de prévenir ainsi les intoxications qui résulteraient de leur rétention dans l'organisme.

La néphrotomie remplit toutes les indications exigées pour la suppression de ces deux ordres de facteurs de l'anurie excrétoire ou sécrétoire.

DE LA NÉPHROTOMIE DANS LE TRAITEMENT DE L'ANURIE EXCRÉTOIRE.

N'ayant par devers moi aucun fait personnel à apporter à l'appui des considérations théoriques, que je pourrais développer sur la pathogénie de l'anurie consécutive à l'obstruction lente et progressive de l'uretère par une néoplasie ou une tumeur quelconque développée à son contact, je ne m'occuperai que de l'anurie calculeuse.

Lorsqu'une concrétion calculeuse ou même simplement une accumulation de sables vient à oblitérer brusquement le calibre de l'uretère, il se produit du côté du rein correspondant une succession de

phénomènes comparables à ceux qui suivent la ligature aseptique de ce conduit. Le premier de ces phénomènes est un réflexe inhibitoire suspendant la sécrétion urinaire de ce côté, phénomène transitoire, dont la durée varie suivant des circonstances difficiles à déterminer, mais qui est remplacé, au moment où le rein recommence à fonctionner, par un phénomène beaucoup plus grave dans ses conséquences. Ce dernier consiste dans l'excès de pression dû à l'accumulation de l'urine dans le bassinet, les calices et jusque dans les tubes du rein, excès de pression déterminant rapidement du côté des épithéliums des tubes droits et contournés des altérations irrémédiables.

L'incision large du rein pratiquée au début de l'anurie calculeuse, bien mieux que la décapsulation, est propre à faire cesser le réflexe inhibitoire, mais sa grande supériorité est d'ouvrir une large voie d'échappement au liquide gorgeant les canalicules du rein et de prévenir ainsi les altérations des épithéliums tubulaires si elles ne sont pas encore produites, ou de permettre leur restauration dans le cas contraire. C'est cette action restauratrice qui, dans certains cas d'anurie rend efficace la néphrotomie pratiquée même tardivement (au 12e jour comme chez une de mes malades), au cours même de la phase des accidents urémiques. Mais il faudrait bien se garder d'attendre l'apparition de ces accidents pour intervenir, et, ainsi que l'a établi mon élève regretté Donnadieu, c'est dans la phase de tolérance, c'est-à-dire du 6e au 8e jour, qu'il convient d'agir.

Dans tous les cas d'anurie calculeuse, où je suis intervenu par la néphrotomie, la reprise presque immédiate de la sécrétion urinaire n'a jamais fait défaut, et cependant, malgré le rétablissement de la fonction rénale et une très abondante émission d'urine, soit parfois seulement par la plaie lombaire, soit le plus souvent à la fois par la plaie et les voies naturelles, j'ai perdu brusquement deux malades au 6e et au 8e jour après l'opération. Chez chacun d'eux, la quantité des urines avait de beaucoup dépassé le taux normal, mais je ne puis rien dire de leur qualité n'ayant pas pris le soin d'en faire l'analyse quotidienne. Si je m'en rapporte aux symptômes offerts par ces opérés dans les deux ou trois derniers jours précédant leur mort : agitation, anxiété, rapidité et irrégularité du pouls, oppression respiratoire, j'ai tout lieu de croire qu'ils ont succombé à l'intoxication urémique malgré leur polyurie. Il est probable que l'incision rénale a été chez eux trop tardive et que si le rein a pu reprendre ses fonctions physiques de filtre, il n'a pu récupérer son pouvoir physiologique d'organe sécréteur.

Cette lacune, que présentent mes observations d'anurie calculeuse,

relativement à la composition chimique des urines, point capital pour l'appréciation de la valeur des traitements tant médicaux que chirurgicaux dans cette redoutable complication des maladies des reins, je l'ai comblée, dans mes observations d'oligurie dans les épisodes aigus de néphrites chroniques, ainsi que vous pouvez le voir sur les graphiques.

Mais avant d'en interpréter la lecture, je voudrais insister sur un grand avantage de la néphrotomie dans le traitement de l'anurie calculeuse. Agissant par le mécanisme, que je viens de rappeler, il n'est pas besoin, avant de la pratiquer, de se préoccuper ni du point où siège l'obstacle au cours de l'urine dans le tractus urinaire correspondant au rein sur lequel on intervient, ni même du côté obstrué. Dans le cas de bloquage bilatéral des uretères par des concrétions calculeuses, l'incision de l'un des reins, en permettant à la secrétion urinaire de se rétablir, sauve d'abord la vie au malade, et, par l'émission du sang qu'elle occasionne et l'abaissement de tension qu'elle détermine dans les voies d'excrétion de l'urine, elle concourt en second lieu à faire cesser le spasme de l'uretère et partant à favoriser la migration du calcul vers la vessie.

Je crois en outre qu'il n'est pas téméraire d'avancer que la néphotomie unilatérale étend son action thérapeutique sur le rein opposé, même dans le cas où l'obstruction est bilatérale. Mais cela est absolument certain lorsque, la concrétion n'obstruant qu'un seul uretère, l'anurie reconnaît pour cause l'existence d'un réflexe inhibitoire s'exerçant sur le côté opposé. Cette anurie réflexe a été contestée par un certain nombre de chirurgiens, mais il y a longtemps que pour ma part j'en ai proclamé l'existence en m'appuyant sur des faits de ma pratique n'offrant aucune prise au doute.

DE LA NÉPHROTOMIE DANS LE TRAITEMENT DE L'ANURIE ET DE L'OLIGURIE SÉCRÉTOIRE.

Bien que j'aie opéré avec un résultat, d'ailleurs temporaire, une malade atteinte d'anurie hystérique, fait qu'a bien voulu rappeler M. Achard dans son rapport, je crois que la néphrotomie n'agit dans ce cas pour rappeler la sécrétion urinaire suspendue que par suggestion, et j'estime que ce n'est qu'à titre exceptionnel qu'elle pourra trouver sa justification, par exemple, lorsque les autres moyens propres à frapper l'esprit des malades atteintes de cette névrose seront demeurés sans effets.

Une des indications nouvelles et des plus intéressantes de la néphro-

tomie se trouve dans le traitement de l'anurie sécrétoire des néphrites aiguës ou chroniques, ayant résisté aux divers moyens de la thérapeutique médicale.

J'ai opéré quelques malades atteintes de néphrites aiguës, mais d'autres raisons, que celles de remédier à la diminution de la sécrétion des urines, ont dicté ma conduite. Je n'ai donc pas d'expérience personnelle de la valeur de l'incision du parenchyme rénal dans les néphrites aiguës s'accompagnant d'oligurie ou d'anurie, mais je connais l'observation de Cantererman (d'Anvers) et de Sorel (du Havre), dans lesquelles cette incision a été suivie du relèvement du taux de l'urine.

Par contre ayant pratiqué dix fois la néphrotomie chez des brightiques en crise d'urémie avec oligurie, je puis, en m'appuyant sur ces observations, attester la valeur de cette opération sur la reprise des fonctions rénales.

Avant de vous soumettre ces faits de ma pratique et lire avec vous les graphiques qui les résument, qu'il me soit permis de rappeler en quelques mots par quel mécanisme agit l'incision du parenchyme rénal chez les brightiques en crise urémique avec oligurie ou anurie.

Selon moi la néphrotomie a chez ces malades une action principale et des effets accessoires.

L'action principale de la néphrotomie et du drainage prolongé du bassinet, qui à mon avis doit toujours compléter l'incision du rein, est d'abaisser la tension intrarénale, dont les conséquences sur la perturbation de la sécrétion urinaire sont bien connues dans les affections chirurgicales des reins, depuis les travaux des professeurs Guyon et Albarran. C'est également à cet excès de tension que notre regretté collègue Reginald Harrison a attribué les troubles de la fonction urinaire dans les néphrites aiguës, et il a assimilé les conditions où se trouvent alors les éléments anatomiques du rein à celles où se trouvent les éléments anatomiques de l'œil dans le glaucome. J'ai cru pouvoir appliquer la comparaison de Reginald Harrison à l'état du rein des malades atteints de néphrite chronique, lorsque surviennent ces poussées congestives si fréquentes, qui tout à coup, par suite de l'augmentation du volume de l'organe dans sa capsule inextensible, déterminent une compression de ses vaisseaux et de ses nerfs, ayant pour conséquence une modification quantitative et qualitative de la sécrétion urinaire conduisant à l'urémie.

Les effets accessoires de la néphrotomie sur la résorption des œdèmes sous-cutanés et viscéraux et sur l'hyperthrophie du cœur ne

m'arrêteront pas, car ils sortent du cadre de la question soumise à la discussion.

Mais je veux dire un mot des résultats obtenus par l'incision large du rein et l'abondante saignée locale, qu'elle détermine, sur ce que le professeur Dieulafoy appelle l'urémie rénale. Pour expliquer la genèse des crises graves de toxémie chez les brightiques, cet auteur admet, à côté de la congestion du rein entravant ses fonctions, l'hypothèse d'un spasme des petits vaisseaux de l'organe ou encore celle d'une intoxication de ses éléments sécrétoires par un poison urémique. Combien plus apte que la décapsulation paraît être théoriquement la néphrotomie, dont je viens de rappeler en quelques mots les modes d'action, à réaliser les conditions requises pour que le rein des brightiques oliguriques en crise urémique reprenne ses fonctions! Et cependant c'est à la décapsulation que jusqu'à ce jour est allée la préférence des opérations, ainsi qu'on peut le constater par le petit nombre de faits cités par M. Achard dans son rapport et par les observations bien plus nombreuses rapportées dans la thèse d'Ertzbischoff. Dans un livre *La Chirurgie des néphrites*, qui paraîtra incessamment, je trouve 134 décapsulations contre 11 néphrotomies appliquées au traitement des épisodes aigus des néphrites chroniques.

Ce n'est pas ici le lieu de mettre en parallèle, par une analyse détaillée des observations, les résultats fournis par les 134 décapsulations et ceux donnés par les 11 néphrotomies. Mais je tiens à faire remarquer que si, chez un certain nombre de malades traités par la décapsulation, la sécrétion urinaire et partant les manifestations urémiques ont été modifiées dans un sens favorable, chez plusieurs cette opération est demeurée sans effet.

A cette inconstance des effets de la décapsulation, je puis opposer les résultats presque invariablement obtenus au point de vue du rétablissement de la sécrétion urinaire par la néphrotomie. En effet, dans les 10 cas de crise urémique avec oligurie où j'ai pratiqué l'incision du parenchyme rénal, je n'en ai relevé qu'un seul qui se termina par l'anurie post-opératoire.

Il s'agissait d'un homme de 43 ans, en proie à un œdème généralisé avec hydrothorax double et hydropéricarde déterminant une dyspnée intense et chez lequel les urines étaient tombées au-dessous de 250 centimètres cubes. La néphrectomie du rein gauche fut suivie d'une grande amélioration, surtout au point de vue de la sécrétion des urines, qui atteignit rapidement 2 litres et demi et dépassa même, certains jours, 3 litres. Mais les accidents hydropiques s'étant repro-

duits, je pratiquai un mois et demi après la néphrotomie droite, et je perdis mon malade d'anurie au bout de 36 heures.

Mes 9 autres néphrotomisés éprouvèrent tous le relèvement du taux des urines et parallèlement une amélioration des accidents urémiques et aussi des œdèmes qu'ils présentaient. Cependant tous ne furent pas sauvés pour cela. En effet, 5 d'entre eux, qui se trouvaient dans un état des plus alarmants au moment de l'opération, succombèrent dans les deux ou trois jours qui suivirent, aux progrès des phénomènes de coma et de prolapsus; 2 autres furent emportés subitement du huitième au douzième jour alors que tout faisait prévoir que la crise urémique était conjurée par le rétablissement de la sécrétion des urines. Je crois pouvoir interpréter la cause de la mort soudaine chez ces malades, alors que la sécrétion urinaire est redevenue normale au point de vue quantitatif comme au point de vue qualitatif, par la rétention dans le sang de poisons organiques encore physiquement et chimiquement inconnus, qui à un moment donné concentrent leur action sur le bulbe et déterminent la mort par arrêt des fonctions des poumons et du cœur.

Chez 4 malades seulement le rétablissement de la fonction urinaire par la néphrotomie a été suivie de la cessation de la crise urémique et du retour des malades à la période d'état de leur mal de Bright. De ces 4 malades, 2 furent perdus de vue après plusieurs mois; 2 autres succombèrent, l'un à une hémorragie cérébrale au bout d'un an et onze mois, l'autre à une nouvelle crise d'urémie au bout de deux ans et deux mois.

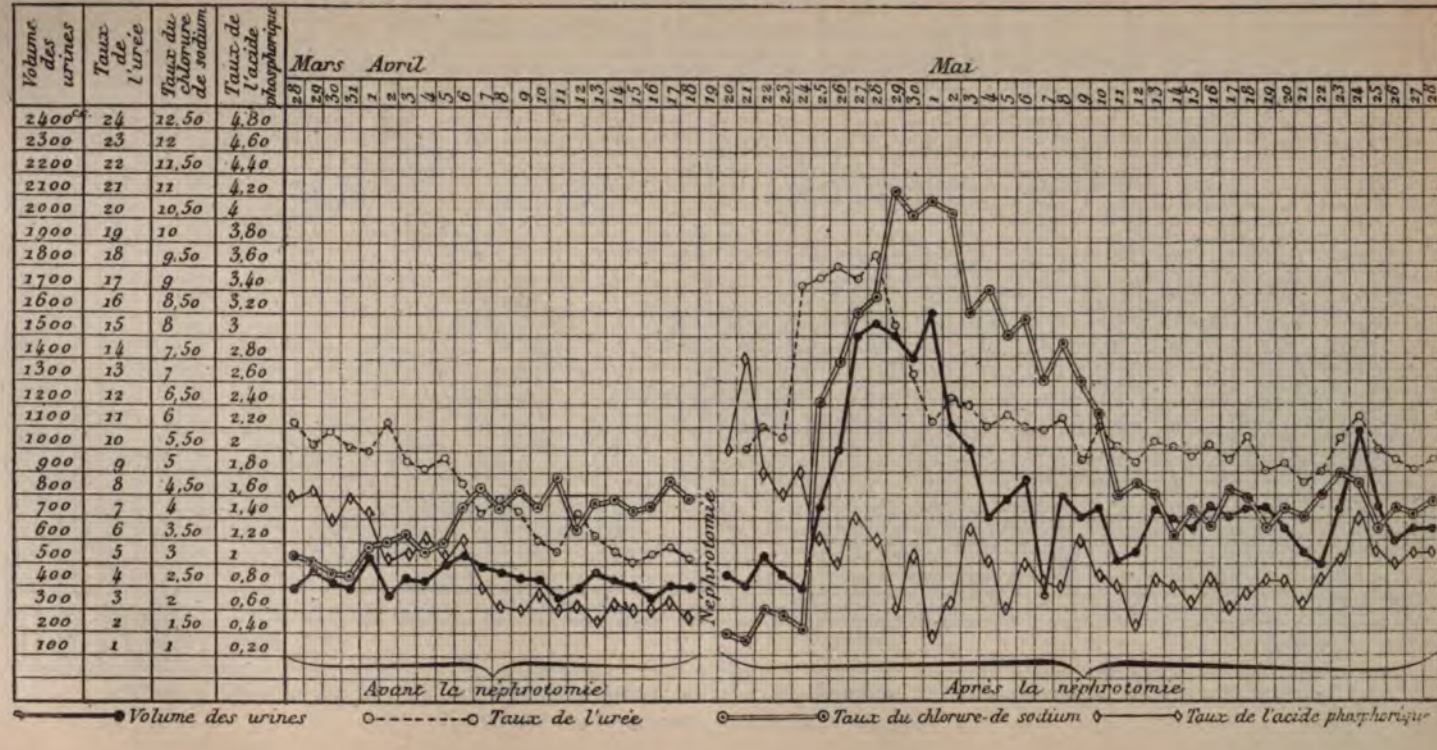
Ainsi la néphrotomie, pas plus d'ailleurs que la décapsulation, ne saurait prétendre à la cure radicale de la néphrite chronique; mais elle offre contre la suppression totale ou partielle des urines tenant sous sa dépendance les accidents d'intoxication urémique une ressource précieuse dont, à mon avis, il n'est pas permis de priver les malades de nos jours.

En terminant je désire mettre sous vos yeux quelques graphiques montrant les résultats que j'ai obtenus par la néphrotomie, au point de vue du relèvement du taux des urines et de leur teneur en urée, chlorure de sodium, et acide phosphorique.

Le graphique I se rapporte à une femme de 47 ans, qui à la suite d'accidents pelviens ayant exigé une double ovariectomie eut des crises répétées d'urémie l'obligeant à séjourner, à différentes reprises, à l'hôpital. Admise dans le service des voies urinaires pour l'une de ces crises, elle se plaint de céphalée, d'éblouissements, de dyspnée, de vomissements et de douleurs rénales bilatérales, mais nettement plus prononcées à droite. Les urines sont rares (400 c. c.), et contiennent peu d'urée (4 gr. en 24 heures), de chlorure (3 gr.) et un peu d'albumine.

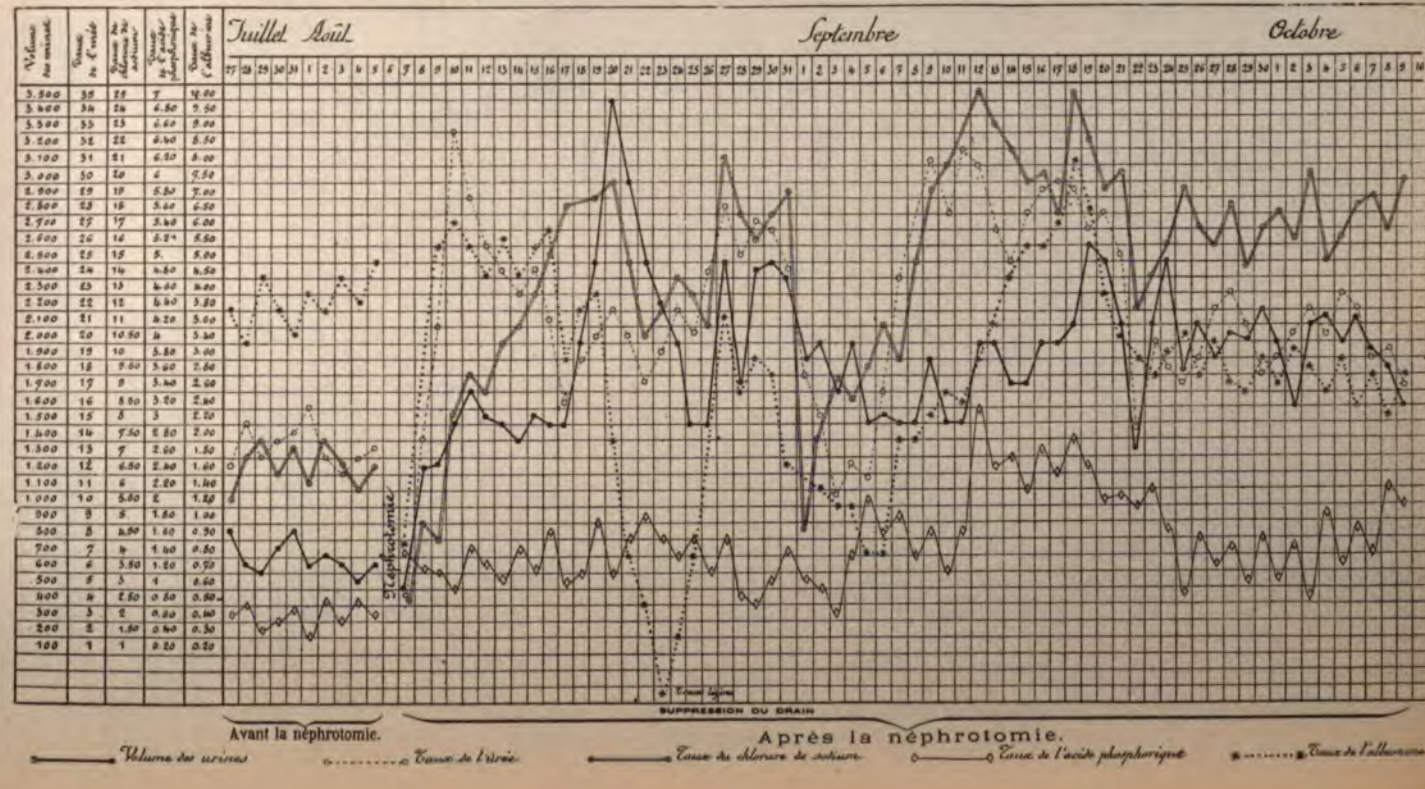
Graphique I. — Néphrite interstitielle chronique.

Graphique du volume des urines et du taux de l'urée, du chlorure de sodium et de l'acide phosphorique avant et après la néphrotomie.



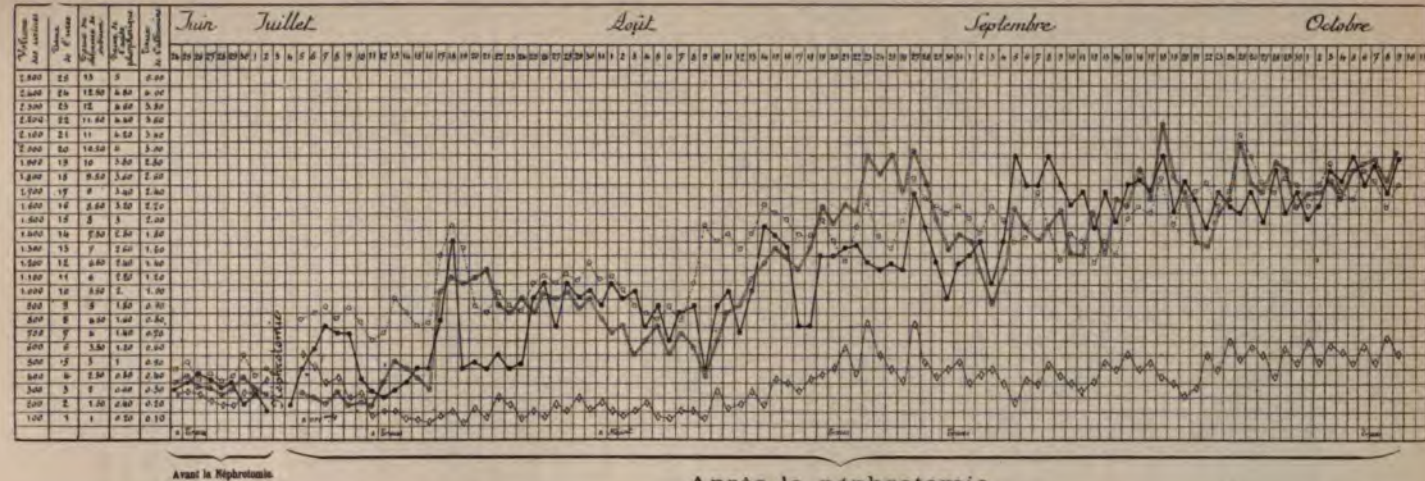
Graphique II. — Néphrite subaiguë (Gros rein blanc).

Volume de l'urine et taux de l'urée, du chlorure de sodium, de l'acide phosphorique, de l'albumine avant et après la néphrotomie.



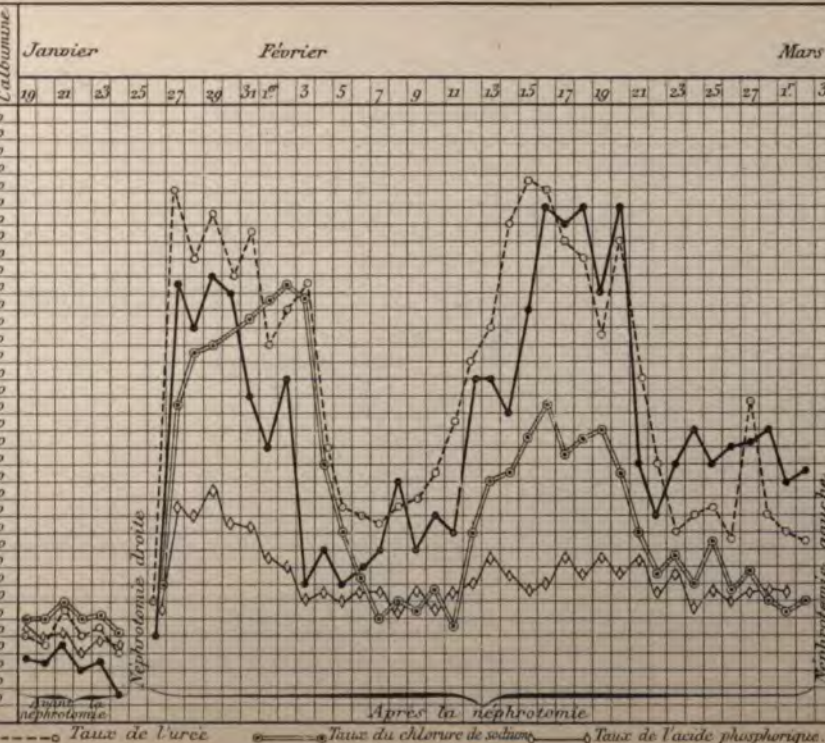
Graphique III. — Néphrite interstitielle (Petit rein contracté).

Volume de l'urine et taux de l'urée, du chlorure de sodium, de l'acide phosphorique, de l'albumine avant la néphrotomie.



Graphique IV. — Néphrite saturnine.

Volume des urines	Taux de l'urée	Taux du chlorure de sodium	Taux de l'acide phosphorique	Taux de l'albumine
3500	35	25	7	10,00
3400	34	24	6,80	9,50
3300	33	23	6,60	9,00
3200	32	22	6,40	8,50
3100	31	21	6,20	8,00
3000	30	20	6	7,50
2900	29	19	5,80	7,00
2800	28	18	5,60	6,50
2700	27	17	5,40	6,00
2600	26	16	5,20	5,50
2500	25	15	5	5,00
2400	24	14	4,80	4,50
2300	23	13	4,60	4,00
2200	22	12	4,40	3,80
2100	21	11	4,20	3,60
2000	20	10,50	4	3,40
1900	19	10	3,80	3,00
1800	18	9,50	3,60	2,80
1700	17	9	3,40	2,60
1600	16	8,50	3,20	2,40
1500	15	8	3	2,20
1400	14	7,50	2,80	2,00
1300	13	7	2,60	1,80
1200	12	6,50	2,40	1,60
1100	11	6	2,20	1,40
1000	10	5,50	2	1,20
900	9	5	1,80	1,00
800	8	4,50	1,60	0,90
700	7	4	1,40	0,80
600	6	3,50	1,20	0,70
500	5	3	1	0,60
400	4	2,50	0,80	0,50
300	3	2	0,60	0,40
200	2	1,50	0,40	0,30
100	1	1	0,20	0,20



Volume des urines — Taux de l'urée — Taux du chlorure de sodium — Taux de l'acide phosphorique.

L'oligurie persistant et les accidents urémiques s'aggravant malgré les traitements médicaux, je pratique la néphrotomie droite.

Pendant les cinq premiers jours la malade reste affaissée et comateuse, et la quantité des urines reste sensiblement la même qu'avant l'opération, mais tandis que le chlorure de sodium s'abaisse, l'urée et l'acide phosphorique se relèvent considérablement. Ce n'est qu'à partir du sixième jour que le volume des urines augmente très rapidement jusqu'à 1600 centimètres cubes, et que les courbes de l'urée, du chlorure, et de l'acide phosphorique se régularisent et se rapprochent de la normale. Parallèlement à la reprise de la sécrétion urinaire les accidents urémiques se dissipent.

Cette amélioration dure une quinzaine de jours. A ce moment, le drain ayant été chassé de la plaie rénale et l'incision se fermant rapidement, la quantité des urines décroît rapidement de même que leur teneur en urée, chlorure et phosphate, et tous les accidents urémiques tendent à réapparaître.

Dans le graphique II, il s'agit d'un alcoolique et paludéen présentant le tableau clinique de la néphrite subaiguë, diffuse à gros rein blanc : œdèmes généralisés très prononcés, céphalée, tendance à l'assoupissement, sommeil agité et troublé par des hallucinations. Les urines sont rares, fortement albumineuses (6 à 8 gr. par litre), mais sensiblement normales en ce qui concerne la proportion des matières extractives.

Ces troubles morbides ayant résisté à la médication interne, le rein est incisé et drainé.

Dès le surlendemain l'urine atteint 1200 centimètres cubes dans les vingt-quatre heures avec urée, 21 grammes, le taux des autres substances excrémentitielles s'élève aussi légèrement. La quantité des urines et leur teneur en sels augmentent encore les jours suivants, mais pendant 23 jours, il ne survient aucun changement dans la quantité d'albumine éliminée. A ce moment et coïncidant avec l'énorme proportion de 3500 centimètres cubes d'urine évacuée, ce produit descend rapidement à 4 grammes, 2gr,80 et 0gr,80. Dans la suite, l'albumine reparaît et semble devoir persister, mais en bien moins grande proportion qu'avant la néphrotomie. Assez rapidement les œdèmes se résorbèrent, mais l'amélioration de la santé générale fut longue à se dessiner et à prendre une allure durable, car ce ne fut que six mois après l'opération que tous les accidents disparurent, sauf l'albuminurie.

Le graphique III concerne un homme de 40 ans présentant le signe prédominant de la néphrite interstitielle avec diminution notable de la sécrétion urinaire (500 c. c.), abaissement du taux de l'urée (4 gr. par litre) et des autres matériaux extractifs (3gr,50 de chlorure par litre, 0gr,40 de phosphate par litre) et une faible quantité d'albumine.

Après échec du traitement médical, je pratique la néphrotomie.

Quatre jours après, la sécrétion des urines se relève en quantité comme en qualité, et parallèlement la santé du malade s'améliore progressivement et régulièrement, au point que sept mois après l'opération il offre les apparences de la guérison, puisque ses urines sont normales en ce qui concerne l'élimination de l'urée et des autres sels, ne contiennent qu'une faible dose d'albumine (0gr,10) et nulle trace de cylindres.

Le graphique IV provient d'un homme de 45 ans, peintre décorateur, vieux saturnin, soigné déjà à diverses reprises pour des accidents brightiques. Lorsqu'il entre dans le service des maladies des voies urinaires, il présente des œdèmes sous-cutanés et viscéraux, une dyspnée intense, des troubles encéphalopathiques, et depuis plusieurs jours il est oligurique (250 c. c.), hypoazoturique et hypochlorurique.

Après la néphrotomie, le volume des urines se relève dès le lendemain à 2500 centimètres cubes et le taux de l'urée, des chlorures et des phosphates suit la même marche ascensionnelle. Mais 4 semaines après la quantité des urines diminua et tous les accidents généraux réapparurent, ce qui me détermina à pratiquer la néphrotomie de l'autre rein, opération à laquelle le malade succomba anurique dans les 48 heures.

RÉSUMÉS

Die Nephrotomie, mehr als alle anderen vorgeschlagenen Behandlungen der medizinischen oder chirurgischen Nierenaffektionen, welche Anurie oder Oligurie nach sich ziehen, richtet sich an die vielfachen pathogenischen Faktoren dieses Symptoms.

Bei der exkretorischen Stein-Anurie bringt der grosse Einschnitt der Niere zuerst den inhibitorischen Reflex zum Einhalt und unterbricht das Sekret auf der blockierten Seite, mitunter sogar auch dasjenige der entgegengesetzten Seite. Sein grosser Vorteil besteht aber darin, dass er einen Entschlüpfungsweg der sich in den Nierenkanälchen anstauenden Flüssigkeit darbietet und somit nicht nur die Veränderungen der Epithelien vermeidet sondern auch deren Heilung zulässt, falls sie bereits eingetreten sein sollten. Diese heilende Fähigkeit macht die selbst verspätet vorgenommene Nephrotomie wirksam, es ist aber besser damit nicht so lange zu warten bis die epithelischen Läsionen eintreten.

Bei der hysterischen Anurie wirkt die Nephrotomie wahrscheinlich nur mittelst Suggestion und ihre gänzlich ausnahmsweise Anwendung wird besonders dann angebracht sein, wenn die vicarianten Erbrechungen und Diarrhoe anhalten und dadurch lebensgefährlich sind.

Der Nieren-Einschnitt kann bei der Anurie akuter Nierenentzündungen grosse Dienste leisten, jedoch kann der Autor darüber nichts sagen, da er ihn nie angewendet hat. Dagegen kann er sich Bürge tragen für den Erfolg der Nephrotomie in 10 operierten Fällen zur Heilung der Oligurie und Anurie der akuten Krisen chronischer Nierenentzündung, wo er dieses Resultat durch Wiederherstellung des Harnsekretes erzielt hat. Der Nierenschnitt bringt seine Wirkung zuerst dadurch hervor, dass er die übermässige Intrarenale-Spannung vermindert, welche von dem Aufblasen und dem Zusammenschnüren der anatomischen Elemente herrührt im Momente des Blutandranges, welche bei den « brightischen » so häufig ist. Er verwirklicht auf diese Weise eine Art Nieren-Glaukom. Obendrein, ausser seinem Einfluss auf die Aufsaugung der sich unter der Haut befindenden sowie der Eingeweide-Œdeme, wirkt er mit Erfolg durch das reichliche lokale Blutlassen, welches er mit sich bringt, auf den Krampf der kleinen Nierengefässe und die Vergiftung des Nieren-Gewebes, welches die renale Uremie des Prof. Dieulafoy bildet.

Der Nierenschnitt, welcher die chronische Nierenentzündung ebensowenig heilen kann als die Entkapselung, bietet für die uremischen Vergiftungsfälle, verbunden mit vollkommener oder teilweiser Unterdrückung des Urins, eine kostbare Hilfsquelle, welche wir heutzutage nicht entbehren können.

Nephrotomy, better than all the operations proposed in the treatment of surgical or medical kidney affections with anuria or oliguria, appeals to the numerous pathogenic factors of that symptom.

In calculous excretory anuria, the great incision in the kidney first puts a stop to the inhibitory reflex suspending the secretion of the blocked side and sometimes also the opposite side, but its great advantage is to open an escape to the liquid that is gorging the little ducts of the kidney and to prevent by this means the epithelial alterations, also to permit their restoration if they are already produced. This restorative action gives efficacity to nephrotomy made late, but it is preferable to not wait this last period of epithelial lesions for perfoming an operation.

In hysterical anuria, nephrotomy, probably, produces its effect by suggestion, and its indication, very exceptional, is clear, if the persistance of the « vicarious » vomitings and diarrhœas threatens the existence.

The incision in the kidney can render great services in the anuria of acute nephritis, but the author, having never practised it, cannot give his experience. But, ten times he has performed nephrotomy for remeding to the oliguria and anuria of the acute crisis in the chronic nephritis, and can guarantee the results obtained with this operation upon the re-establishment of the urinary secretion. It diminishes at first the excess of intra-renal tension coming from the swelling and strangulation of the anatomical elements in the moments of the congestive crisis which are so numerous in the brightic and realize a kind of renal glaucome. In addition to its action upon the resorption of the subcutaneous and visceral œdemas and the cardiac hypertrophy, it contends, by the plentiful local bleeding that is made, against the spasm of the little ducts of the kidney and the intoxication of the system constituting the renal uremia of professor Dieulafoy.

Nephrotomy, no more than decapsulation, cannot cure chronic nephritis, but gives, in the accidents of uremic intoxication with total or partial suppression of the urine, a precious expedient, that we cannot disdain to day.

SUR L'ANURIE

PAR LE PROFESSEUR CASPER (DE BERLIN).

Il est constaté par tous les auteurs précédents que l'anurie est causée dans la plupart des cas par un processus bilatéral, par exemple par des calculs dans chaque rein. Mais il est aussi parfaitement admis qu'un calcul dans un seul rein peut établir l'anurie par action réflexe bien que l'autre rein soit tout à fait sain. Je partage complètement l'avis de mes confrères sur les règles qui ont été établies pour admettre l'opération. Cependant, je désirerais ajouter un mot pour dire qu'il est possible quelquefois d'éviter l'opération. Je citerai à l'appui le cas suivant :

Un homme de 30 ans, qui a toujours eu une bonne santé, tombe malade subitement. Il ressent de grandes douleurs dans l'épigastre du côté gauche et est pris de vomissements.

En même temps, anurie complète. Par la sonde introduite dans la vessie on retire quelques grammes d'urine qui contient des leucocytes. La radiographie du rein donne un résultat négatif ; le cathétérisme des uretères est impossible ; 48 heures après le début de l'anurie, on se prépare pour une opération. Je suis appelé et je réussis à introduire la sonde dans les embouchures des uretères. La sonde de gauche ne peut entrer que de quelques centimètres, celle de droite va jusqu'au bassinet. Pendant 8 minutes, aucune goutte ne sort.

Je fais une injection d'eau stérilisée et au moment où le malade ressent des douleurs dans la région lombaire droite, la sécrétion d'urine du rein droit s'établit et se continue. Les douleurs se calment et, quelques jours après, le malade quitte la clinique complètement rétabli. On ne trouve pas de calcul !

Pourtant et quoique la radiographie du rein fût négative (la radiographie de l'uretère n'a pas été faite), il est bien vraisemblable que nous étions en présence d'un calcul de l'uretère gauche et que c'est ce calcul qui a causé l'anurie.

Mais ce n'est pas pour établir le diagnostic que j'ai demandé la parole, c'est surtout pour le traitement à appliquer. Étant donné que l'opération est toujours dangereuse, que, d'un autre côté, il est prouvé qu'il est possible de supprimer l'anurie sans opération, je n'hésite pas à demander que, dans les cas d'anurie, on essaie d'abord de provoquer la sécrétion urinaire, soit par la sonde urétérale, soit par une injection d'eau stérilisée dans le bassinet de l'un ou l'autre côté.

Mais, je suis aussi de l'avis de M. Kümmel, qui pense que l'on ne doit pas s'attarder trop longtemps avec ces essais ; et si l'on ne réussit pas de suite, l'opération s'impose ; car plus l'opération est prompte, plus les résultats sont excellents.

A PROPOS DE L'ANURIE

PAR LE DOCTEUR F. LEGUEU (DE PARIS).

La question de l'anurie soulève, parmi beaucoup d'autres, une question de doctrine et une question de pratique.

La question de *doctrine* a trait à la pathogénie des anuries, et nous savons après les rapports très remarquables que nous venons d'entendre, que de nombreux facteurs contribuent à produire l'anurie. Il est au moins trois grandes classes principales : il est des *anuries mécaniques*, par obstruction; il est des anuries *nerveuses*, par réflexe et enfin des anuries *organiques* par destruction du parenchyme rénal.

Mais en pratique, il n'est pas toujours simple ni facile de classer telle anurie dans un groupe particulier.

Il en est ainsi par exemple de l'*anurie calculeuse*.

Il est, au cours de la *lithiase urinaire*, des anuries qui sont manifestement et exclusivement *organiques* ou *sécrétoires* : les deux reins sont pleins de calculs et détruits, il n'y a aucune destruction et, de quelque côté qu'on se reporte, la chirurgie n'a rien à faire en ces cas-là. Deux fois j'ai opéré sans succès de ces malades : ce sont des anuries avec calculs, ce ne sont pas des anuries calculeuses proprement dites.

Dans l'*anurie calculeuse vraie*, il est un fait anatomique considérable que toutes les autopsies viennent appuyer : *le rein du côté opposé est toujours malade et souvent complètement détruit.*

Ces lésions sont rarement d'obstruction; elles sont le plus souvent de dégénérescence calculeuse, ou non, macroscopiques ou microscopiques. Et je ne pense pas qu'un seul cas existe d'anurie calculeuse chirurgicale avec intégrité parfaite et vérifiée histologiquement du rein opposé.

Ce rein fonctionne encore, mais son fonctionnement ne permet pas de conclure à son intégrité.

Il est possible que sur ce rein ainsi altéré, une influence réflexe partie du rein malade agisse pour troubler son fonctionnement et pro-

duire l'anurie. Mais ce reflexe ne s'exerce que sur un terrain taré, et son influence ne serait ni aussi prolongée ni aussi manifeste si le rein ne présentait pas ces lésions importantes. Dans la colique néphrétique, l'anurie existe, elle existe par réflexe, mais ne dure pas. Pourquoi? Parce que l'autre rein est bon, et la seule différence qui me paraît exister entre une anurie dans la colique néphrétique et l'anurie calculeuse vraie, réside dans l'altération du rein congénère.

Dans l'anurie calculeuse, je ne pense pas que la prolongation de l'anurie soit due au réflexe seul : elle tient aux lésions mêmes dont le rein est le siège.

Un fait m'a beaucoup frappé : on opère un anurique, on ouvre le rein bloqué, on enlève le calcul, la sécrétion urinaire reparaît par la vessie, l'autre rein cesse d'être influencé par le réflexe et reprend son fonctionnement. On se réjouit, on considère le malade comme guéri : erreur, au bout de cinq à dix jours, la sécrétion urinaire cesse complètement pour le rein opposé et le malade revient à l'anurie, sans obturation calculeuse, sans réflexe.

Et à l'autopsie, on trouve l'autre rein malade, dégénéré, atteint de néphrite et non oblitéré.

En somme, l'anurie se produit et reparaît à une époque où il n'y a plus aucune influence réflexe pour la produire, et où elle résulte sans doute de l'exagération que l'accumulation des toxines a ajoutée aux lésions primitivement existantes.

En somme, l'anurie calculeuse me paraît beaucoup plus complexe qu'on ne le pouvait penser autrefois : elle semble relever de différents mécanismes.

Elle est en son principe par *obstruction* : elle commence peut-être par une *influence réflexe*, mais elle ne continue, ne persiste et se maintient que par *altération organique*.

On a invoqué encore un réflexe inhibitoire pour arrêter la sécrétion du rein obstrué : mais dans tous les cas que j'ai opérés, j'ai trouvé dans le rein une accumulation assez importante de l'urine et sous une pression telle que le liquide me jaillissait à la figure.

Dans l'*anurie du cancer de l'utérus*, qui est le type des anuries par compression, on voit de ces à-coups et de ces reprises de la sécrétion urinaire chez des malades qui ont les deux uretères comprimés, et dont un des reins est ouvert au cours d'une crise d'anurie. Au bout de quelque temps l'autre rein peut reprendre, puis cesser de fonctionner alors qu'il n'y a plus aucune cause de réflexe; la tension étant supprimée sur l'autre rein. Et à l'autopsie, on trouve les uretères tellement comprimés qu'un stylet ne peut y passer : une de mes malades

urinait encore avec le seul rein gauche (le droit étant ouvert) 600 grammes d'urine la veille de sa mort, avec un uretère tellement imperméable que le stylet n'y passait qu'à frottement. Or, quelques jours avant, cette malade était anurique, et vraiment il est impossible, lorsqu'une influence mécanique aussi évidente est en jeu, d'invoquer une influence nerveuse.

On ne ferait jamais appel à celle ci pour ces cas, si l'on voulait remarquer que les reins ne meurent pas progressivement, mais *par secousses*, autrement dit, que le rein qui va mourir ne diminue pas progressivement son fonctionnement quantitatif, mais il le modifie avec irrégularités, avec intermittence *et par à-coup*.

J'en viens maintenant au côté pratique, c'est-à-dire à la conduite à tenir en présence de tel cas particulier d'anurie et aux résultats que donne l'opération.

En ce qui concerne l'*anurie des néphrites*, j'ai eu rarement l'occasion d'intervenir. Deux fois seulement, dans ces conditions, j'ai pratiqué la décapsulation et le résultat a été dans ces deux cas défavorable. C'est une intervention que l'on peut tenter, mais qui rarement, je pense, donnera des résultats nouveaux et durables.

Dans un seul cas, je suis intervenu sur un *rein unique* pour une anurie dont la cause ne me fut jamais connue. A la suite d'une néphrectomie pour une grosse hydronéphrose, une malade resta anurique : mais le rein unique restait gros et douloureux. Je l'ouvris, il était distendu : la malade guérit et, plus tard, le cours des urines reprit le chemin de l'uretère.

En ce qui concerne l'*anurie calculeuse*, tout ce que j'ai dit précédemment montre comment je suis partisan de l'opération aussi hâtive que possible. La plupart des échecs tiennent à une opération plus tardive : plusieurs des malades que j'ai perdus avaient été opérés au dixième, au douzième jour de l'anurie, ils étaient déjà en pleine intoxication urémique, le corps déjà couvert d'éruptions urticariennes. Dans ces conditions, l'opération ne peut rien donner. Plus on attend, plus on compromet la santé du malade. Et je pense qu'il ne faut pas prolonger au delà de cinq jours cette période d'expectation. Pendant ce temps, on peut faire la dilatation de la vessie, recourir au cathétérisme de l'uretère.

En ce qui concerne la détermination du côté à opérer, elle est presque toujours fournie par cet état de contracture de la paroi, sur lequel j'ai autrefois attiré l'attention; il ne trompe jamais, et m'a suffi à plusieurs reprises pour établir la localisation du blocage.

La néphrostomie est l'opération de choix : je ne recherche le calcul que dans les cas où il est dans l'uretère, à quelques centimètres du rein, auquel cas je le fais remonter facilement dans le basssinet. Dans un seul cas, sûr de la perméabilité de l'uretère, j'ai pu fermer le rein et obtenir une réunion par première intention. Dans tous les autres cas, j'ai laissé le rein ouvert.

En ce qui concerne l'*anurie par compression*, dont le type est l'anurie du cancer de l'utérus, on peut obtenir des succès prolongés. Une de mes malades a gagné à l'opération cent cinquante-cinq jours de vie. J'opère alors le rein que l'on sent, ou si on les sent tous les deux celui qui est le plus douloureux, parce qu'il me paraît être le siège de l'hypertension la plus récente.

Mais j'ai pensé que l'on pouvait faire mieux encore, et qu'en prévenant l'anurie par une opération précoce, en allant au-devant de la destruction fatale et progressive des reins par une néphrostomie tentée de bonne heure, on pourrait obtenir de meilleurs résultats ; en l'espèce ce résultat est d'obtenir qu'une malade qui a un cancer et qui est à la veille de mourir de ses reins, meure de son cancer et non pas de ses reins. Une fois j'ai aussi opéré de la néphrostomie droite une malade chez laquelle je trouvais avec un cancer le rein droit gros : il était déjà distendu, mais la malade urinait encore par la vessie avec l'autre rein. Un mois après l'opération, l'autre rein se bouchait à son tour, et cette malade entrait en anurie complète : elle a vécu *encore dix mois et sept jours*, soit trois cent treize jours après l'opération : elle est morte alors des progrès de son cancer.

Voilà ce qu'on peut obtenir en opérant avant la destruction complète des reins.

TROIS CAS D'ANURIE COMPLÈTE CONCOMITANTE OU CONSÉCUTIVE A UN ACCÈS ARTHRITIQUE

PAR LE DOCTEUR GUISY (D'ATHÈNES).

SAVANTS CONFRÈRES.

A côté des anuries qui viennent d'être mentionnées par les savants rapporteurs, permettez-moi d'attirer votre attention sur l'anurie complète qui peut, parfois, survenir, chez les personnes goutteuses ou arthritiques au cours ou consécutivement à un accès arthritique, sans que les reins, les uretères, la vessie et l'urètre présentent la moindre

lésion; les organes urinaires se trouvent dans un état parfait d'intégrité anatomique. Nous avons pu constater la réalité de cette anurie pour ainsi *sine materia* dans quelques cas d'accès arthritiques parmi lesquels nous exposons plus bas trois cas qui nous semblent typiques et qui ont été vérifiés par l'examen nécroscopique.

Dans les trois cas qui font l'objet de notre communication, l'anurie complète se présenta après un accès arthritique aigu; huit à douze jours après cet accès, nos malades furent pris de l'ensemble des phénomènes urémiques (céphalée violente, état nauséeux, vomissements, dyspnée, oligurie, anurie, coma) et moururent dans le coma anurique au bout de six à sept jours.

L'examen des urines de vingt-quatre heures fait avant l'accès anurique donna les résultats suivants : *Volume* de vingt-quatre heures 1350-1400-1500 centimètres cubes. — *Réaction* acide. — *Énorme quantité* d'acide urique (0,65-0,75-0,79 par litre) et d'urée (29,184-36,17-39,09 par litre). Pas d'albumine, pas de sucre, pas de pus, pas de cylindres hyalins ou granuleux, pas de cellules épithéliales du rein. Grande quantité de cristaux d'acide urique et d'oxalate de chaux. Quelques rares leucocytes et hématies.

Les malades n'avaient jamais présenté auparavant aucun signe caractéristique de calculose rénale, aucun accès de coliques néphrétiques, aucun symptôme douloureux dans la région lombaire, aucun signe évident de maladie rénale ou d'une pyélo-néphrite. D'ailleurs, l'autopsie nous permit, dans les trois cas, de vérifier qu'il n'y avait de calculs ni dans le parenchyme rénal, ni dans les uretères, ni dans la vessie et l'urètre. Les reins étaient anémiés et d'une teinte livide, pâle, etc.

Quant à la pathogénie de cette anurie, on ne doit invoquer, comme nous venons de le voir, ni de causes anatomiques ou mécaniques (*rein unique, occlusion unilatérale ou bilatérale des voies d'excrétion*), ni de causes anatomopathologiques (*maladies rénales et des voies urinaires, destruction complète du parenchyme rénal*, etc.), ni enfin de causes de pathogénie réflexe. De ma part, je crois, dans les cas qui m'occupent, que l'anurie complète fut déterminée par arrêt de sécrétion rénale à la suite d'infarctus multiples, qui sont dus à une *inflammation oblitérante des petites artères et des artérioles des reins* produite par un degré considérable d'uricémie. Ou on peut invoquer aussi un spasme des artères ou des petites artères rénales. Notez bien que les reins des goutteux et des arthritiques présentent une impressionabilité marquée à l'action de l'acide urique dont le sang est chargé.

Premier cas. — Femme mariée, trente-trois ans, de diathèse arthritique : jamais de coliques néphrétiques ou douleurs rénales, si ce n'était une sensation de pesanteur apparaissant de temps à autre; jamais d'hématuries; intégrité parfaite des organes génito-urinaires. Huit jours après une attaque d'arthrite aiguë générale, la malade fut prise de violente céphalalgie permanente, d'état nauséeux et de vomissements, de dyspnée, de douleurs rénales bien localisées et d'oligurie. La quantité des urines en vingt-quatre heures tomba de 1350 centimètres cubes à 500-300 centimètres cubes et même jusqu'à 100-50 centimètres cubes; enfin, la malade mourut, six jours après la déclaration de l'urémie, des suites d'une anurie complète, qu'on n'avait pu faire cesser ni par les bains généraux, ni par un traitement approprié. L'autopsie démontra qu'il n'y avait de calculs ni dans le parenchyme rénal ou le long des uretères, ni dans la vessie ou le canal urétral; les reins étaient pâles, et la section de leur parenchyme avait un aspect livide.

L'analyse des urines de vingt-quatre heures faite avant l'accès anurique donna les résultats suivants :

Quantité en 24 heures	1350 cc.
Réaction	Acide
Urée	29,784 par litre
Acide urique	0,63 par litre
Sucre	Néant
Pus	—
Albumine	—
Hématies	Rares
Leucocytes	Quelques-uns
Cylindres	Néant
Cristaux d'acide urique	grande quantité
Cristaux d'oxalate de chaux	— —

Deuxième cas. — Homme marié de Roumanie, trente et un ans, de diathèse urique par hérédité. Des attaques arthritiques réitérées l'obligeaient de garder le lit pendant l'hiver, il était atteint d'une hypertrophie cardiaque. Quelquefois, au cours des accès arthritiques, il était pris de céphalalgie, d'état nauséeux, de vomissements (deux ou trois par jour) et d'oligurie qui allait jusqu'à 500-450-300 centimètres cubes dans les vingt-quatre heures. Les accidents disparaissaient en quelques jours sous l'influence des purgatifs, des bains généraux ou bicarbonate de soude et des diurétiques. Jamais ces troubles n'étaient précédés de coliques néphrétiques, sauf quelques douleurs localisées dans la région rénale. Il y a dix-sept mois, le pauvre malade a eu une nouvelle attaque d'arthrite aiguë générale, et le dixième jour de l'attaque, au milieu de violentes douleurs rénales continues, il fut

atteint de l'ensemble des symptômes urémiques (céphalée, nausées, vomissements, oligurie, dyspnée, coma), et au bout de quatre jours, malgré l'application du traitement approprié, il mourut des suites d'une anurie complète. A l'autopsie, nous n'avons trouvé de calculs ni dans le parenchyme rénal, ni dans les calices, ni le long des uretères, ni même dans la vessie ou l'urètre. Les deux reins étaient anémiés, leur parenchyme avait un teintjaunâtre et était parsemé de quelques points noirs presque invisibles. La vessie, l'uretère et l'urètre étaient en état normal, ainsi que l'appareil génital.

L'analyse quantitative, qualitative, et microscopique des urines de vingt-quatre heures faite avant l'accès anurique donna les résultats suivants :

Quantité en 24 heures	1400 c. c.
Réaction	Acide
Densité	1027
Urée	36,17 par litre
Acide urique	0,79 —
Acide phosphorique	2,89 —
Chlorure de sodium	11,57 —
Sucre	Néant
Mucus	—
Cellules de pus	—
Cylindres hyalins	—
Cylindres granuleux	—
Cristaux d'acide urique	Très abondants
Cristaux d'oxalate de chaux	— —
Globules blancs	Quelques-uns
Globules rouges	Très rares

Troisième cas. — Homme quarante-sept ans, arthritique, pris subitement de douleurs et de gonflement au niveau des deux genoux; neuf jours après présente les phénomènes de l'urémie (céphalée, insomnie, nausées, vomissements, oligurie); l'oligurie progressant de jour en jour aboutit à une anurie complète, qui céda pourtant assez rapidement sous l'influence d'un traitement approprié (bains alcalins généraux et diurétiques). Le malade n'avait jamais présenté auparavant ni coliques rénales, ni coliques hépatiques, ni même de sensations douloureuses au niveau des reins; seulement une sensation de pesanteur apparaissait de temps à autre dans la région rénale; jamais d'hématuries. A l'exception d'une pollakiurie passagère, tout le système urinaire était en état normal. Le malade avait eu la blennorragie dans sa jeunesse, mais il en avait été complètement guéri; le canal urétral est parfaitement perméable. Organes génitaux tout à fait normaux. Système respiratoire et circulatoire en bon état, sauf une anomalie dans le fonctionnement du cœur. Dernièrement ce malade est pris d'un nouvel accès arthritique; le treizième jour de

cet accès l'oligurie finit par une anurie complète précédée de douleurs très violentes aux régions rénales; le dix-septième jour le malade est mort au milieu du coma anurique. A l'autopsie, nous n'avons trouvé aucun calcul ni dans les reins ou les uretères, ni dans la vessie ou l'urètre. Les reins paraissaient diminués de volume et étaient très anémiés. Aucune lésion dans les organes génitaux et le système respiratoire; le cœur présentait quelque anomalie.

L'examen des urines fait avant l'accès anurique donna les résultats suivants :

Quantité en 24 heures	1500 c. c.
Réaction	Acide
Urée	59,00 par litre
Acide urique	0,75 —
Acide phosphorique	2,87 —
Chlorure de sodium	11,19 —
Sucre	Néant
Albumine	—
Mucus	—
Cellules épithéliales du rein	—
Cylindres hyalins	—
Cylindres granuleux	—
Cellules de pus	—
Cristaux d'acide urique	Très abondant
Cristaux d'oxalate de chaux	— —
Leucocytes	Quelques-uns
Hématies	Très rares

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT DES ANURIES

Par le Professeur Thorkild ROVSING (de Copenhague).

Quant à l'anurie par réflexe, je vous dirai que les deux malades, dont je publiais les cas depuis 10 ans comme des preuves décisives de l'existence d'une anurie calculeuse par réflexe, sont encore en vie, et bien portants, et que j'ai examiné par les rayons de Röntgen l'autre rein et uretère chez tous les deux sans trouver de calculs. Ces deux malades restent ainsi comme preuves décisives.

En outre, j'ai depuis ce temps-là, 3 fois après des néphrectomies, où j'ai été forcé de laisser des pinces à forcipressure au pédicule du rein, vu une *anurie totale* entrer et durer 2 à 3 jours, jusqu'à l'enlèvement des pinces, donnant ensuite place à une polyurie considérable. Voilà encore des observations qui me semblent supporter l'existence d'une anurie par réflexe.

Depuis ma publication dernière, j'ai opéré cinq malades avec anurie calculeuse.

1. Un homme de 50 ans, avec double obstruction urétérale et double pyélo-néphrite infectieuse est opéré trop tard, 9 jours après le commencement de l'anurie et mourut en urémie.

2. Une femme de 35 ans, enceinte depuis 9 mois, entra dans ma clinique il y a quatre ans, avec une anurie totale, qui avait déjà duré 10 jours. Elle n'avait jamais eu des symptômes de lithiasis rénale, on trouvait coliurie, et je croyais alors qu'il s'agissait d'une rétention de l'urine par compression de l'uretère par l'utérus gravide. Elle était très faible, elle attendait chaque jour son accouchement, et pour cela je n'osais pas l'opérer, mais préférais faire une cathétérisation des uretères; j'y réussis, il s'écoula beaucoup d'urine trouble des bassinets et je laissai les sondes urétérales à demeure pendant quelques jours. L'accouchement s'est accompli normalement et elle sembla guérie. Mais l'année dernière, elle est revenue avec anurie totale, évoluée sans douleurs. Je l'examinai immédiatement par les rayons de Röntgen, qui nous démontrèrent les deux uretères obturés tout près du bassinet, chacun par un calcul de forme et grandeur d'une fève. Je fis en une séance pyélolithotomie à chaque côté. Guérison sans fistule.

Ce cas montre l'importance de l'examen par les rayons de Röntgen, qui est le moyen le plus simple, rapide et sûr pour faire diagnostiquer : 1° *si l'anurie est calculeuse* et en ce cas, *où* le calcul se trouve enclavé, et 2° si *l'obstruction urétérale est unilatérale ou bilatérale*. C'est pourquoi en cas d'anurie, il faut le plus tôt possible examiner les deux côtés par les rayons de Röntgen.

Il montre aussi qu'une cathétérisation du bassinet peut sauver provisoirement des malades qui sont trop faibles pour une opération.

Dans les trois cas restants, il s'agissait de malades dont j'avais extirpé l'autre rein pour tuberculose, un ou deux ans auparavant. Chez tous les trois, j'ai trouvé des calculs phosphatiques multiples et le rein énormément tuméfié par une pyélo-néphrite diffuse. Chez tous les trois, j'ai fait néphrolithotomie. Un est mort quelques heures après l'opération, les deux autres ont été sauvés par l'opération.

A PROPOS DE L'ANURIE

PAR LE DOCTEUR PASTEAU (DE PARIS).

Si je prends la parole à propos de l'anurie, ce n'est pas tant pour discuter les conclusions des rapports qui nous ont été soumis, que pour insister sur quelques points particuliers qui me semblent devoir retenir l'attention. Je m'occuperai d'ailleurs moins de pathogénie que de thérapeutique.

La question de la pathogénie des anuries est fort intéressante, et les travaux qui nous ont été apportés à ce congrès montrent aussi combien elle est compliquée. Les causes qu'il est permis d'invoquer sont multiples et le plus souvent plusieurs d'entre elles se trouvent réunies dans une même observation.

Sans plus m'attarder dans la partie théorique, je vais aborder le côté pratique et m'occuper du traitement de l'anurie dans les néphrites dites médicales, dans les compressions urétérales et dans le calcul du rein.

Dans l'*anurie des néphrites*, la fonction rénale peut se rétablir d'une façon convenable après la néphrotomie. M. le professeur Pousson nous en a cité des observations, mais la néphrotomie n'est pas toujours nécessaire et on peut voir les accidents cesser après une simple décortication du rein ; je puis en rapporter un bel exemple chez une malade dont j'ai pu suivre l'observation pendant plusieurs années.

Une femme de 21 ans arrive à la clinique de l'hôpital Necker le 3 décembre 1903, avec des phénomènes graves de néphrite aiguë ; la quantité des urines émises dans les 24 heures était de 25 centimètres cubes ; les urines étaient sanglantes et les deux reins saignaient ; l'examen démontrait l'existence de nombreux cylindres granuleux et hyalins. Il existait de la céphalée intense, des vomissements, de la douleur lombaire. D'ailleurs pas d'obstruction urétérale et pas de rétention rénale, ceci étant démontré par le cathétérisme urétéral.

Comme antécédents, crise grave de néphrite huit ans auparavant, à la suite du traitement intempestif et exagéré d'un psoriasis avec de l'acide chrysophanique ; dès ce moment il y avait eu une anurie complète de soixante-trois heures, puis de l'œdème, des vomissements, des douleurs lombaires.

Six ans après, nouvelle crise de néphrite aiguë à la suite d'un séjour à la Bourboule.

Enfin en 1905 une grossesse se compliquant de vomissements incoercibles s'était terminée à sept mois par l'accouchement d'un fœtus mort. C'est à la suite de cette grossesse que les phénomènes aigus avaient reparu.

Je fis d'abord la décortication du rein droit sans néphrotomie. Dès le lendemain il y avait 150 gr. d'urine, puis 200, puis 650 le troisième jour. La quantité s'abaissa à partir du sixième jour et diminua peu à peu pour arriver de nouveau à 75 gr. au quinzième jour.

Je fis, toujours sans néphrotomie, la décortication du second rein. Dès le lendemain on avait 500 gr. et le surlendemain 750 gr. d'urine; puis peu à peu la quantité s'établit entre 300 et 400 gr.

Que devenait pendant ce temps la sécrétion rénale à proprement parler? Elle s'élevait progressivement : on retrouvait 18 gr. puis 23 gr. d'urée.

Tous les symptômes graves disparaissaient, douleurs, œdèmes, céphalée, vomissements. Trois mois après on avait encore 23 et 24 gr. d'urée.

J'ai pu suivre cette observation ; au bout de trois ans la malade gardait le même bon état général, sans s'astreindre d'ailleurs à un régime spécial. Elle n'était pas guérie bien évidemment, mais la fonction rénale s'était chez elle suffisamment rétablie pour permettre une existence normale.

Expliquer le résultat obtenu est sans doute bien difficile. Voici un cas dans lequel, s'il n'y avait pas anurie complète, on pouvait du moins la prévoir à peu de distance. Les 25 gr. d'urine qu'on trouvait pour les 24 heures indiquaient suffisamment avec tous les autres symptômes des lésions rénales profondes. Qu'on invoque une tension intra-rénale excessive, un véritable étranglement, qu'on admette une obstruction canaliculaire, qu'on pense plutôt au rôle prédominant du système nerveux, peut-être sera-t-on toujours dans la vérité. Toutes ces causes se trouvaient sans doute réunies. Il n'en est pas moins vrai que ce *rétablissement prolongé de la fonction de l'organe, constaté à plusieurs années de distance, à la suite d'une décortication*, mérite d'être considéré comme pouvant avoir un réel intérêt pratique.

Si je passe maintenant à l'*anurie par compression des voies d'excrétion*, dont le type nous est donné par l'anurie dans le cancer de l'utérus, je déclare volontiers que je suis de ceux qui croient qu'on doit opérer toujours, alors même qu'on serait en droit de penser qu'il est déjà bien tard.

Il est possible, en effet, d'avoir des résultats durables quand l'anurie

date déjà de plusieurs jours. Je pourrai citer telle observation[1] où chez une femme de 48 ans, je fis, dans un cas de cancer utérin inopérable, avec anurie datant de quatre jours, une néphrostomie d'urgence. La mort ne survint que quatre-vingt-deux jours après, par suite des progrès du cancer, mais sans que la fonction urinaire se fût trouvée atteinte.

Ainsi donc, sans se laisser aller à la pratique trop tentante du « laisser mourir », *on doit opérer toujours* : quand nous ne pouvons pas guérir, nous sommes faits pour prolonger la vie.

L'*anurie calculeuse* enfin se présente souvent au chirurgien avec des difficultés de diagnostic assez grandes; il faut en effet établir d'abord le diagnostic causal, il faut ensuite fixer les conditions de l'intervention, et c'est ici surtout que le problème se complique. *Il faut opérer*, c'est entendu ; *et opérer le plus promptement possible.*

Il faut ouvrir largement le rein ; c'est ce que tous les chirurgiens admettent. Mais où commencent les difficultés, c'est quand il s'agit de savoir quel rein il faut ouvrir.

On explique : il faut inciser le rein malade, le rein obstrué, quand on croit à l'anurie réflexe, sans grande lésion du rein opposé ; ou bien : il faut inciser le moins malade, le dernier pris, quand on a des raisons de croire que les deux reins sont atteints simultanément. C'est poser la question ; ce n'est pas la résoudre.

Pour savoir sur quel rein il faut opérer, il faut se guider sur les indications tirées de l'examen du malade. La présence de douleurs spontanées localisées d'un seul côté, la défense musculaire unilatérale, la recherche des points douloureux rénaux ont une importance capitale, mais il est un signe sur lequel je veux à nouveau attirer l'attention : celui qui nous est fourni par la cystoscopie.

Dans une observation publiée déjà en 1902 avec mon collègue M. le docteur J. Vanverts[2], j'avais montré la valeur de ce mode d'exploration. Il s'agissait d'une femme chez laquelle tous les symptômes sur lesquels on a coutume de s'appuyer pour rechercher quel est le côté à opérer attiraient nettement l'attention sur le côté gauche ; au cystoscope, je vis saigner l'uretère droit : c'était à droite qu'il fallait intervenir.

1. Cf. Uteau. *De l'anurie au cours des néoplasmes pelviens.* Thèse, Paris, 1905, p. 152.

2. Pasteau et Vanverts. De l'importance de la cystoscopie dans le diagnostic opératoire de l'anurie calculeuse. *C. r. Assoc. franç. d'Urologie*, 1902, p. 552.

Pasteau. Valeur de la cystoscopie dans le diagnostic de l'anurie calculeuse. *C. r. Assoc. franç. d'Urologie*, 1903, p. 656.

Il y a peu de temps, chez un homme atteint d'anurie calculeuse datant de deux jours, je vis de même une suffusion sanguine très nette dans la muqueuse qui avoisinait l'orifice urétéral du côté sur lequel devait porter l'intervention.

Un troisième cas mieux suivi et qui se termina par la guérison doit trouver sa place ici :

Il s'agit d'un homme de soixante-trois ans qui se présenta en anurie calculeuse et que j'opérai au quatrième jour. Aucun signe ne permettait de localiser le côté sur lequel je devais intervenir. La palpation des reins était impossible, le malade étant très volumineux et pesant près de 100 kilos. L'exploration interne de la vessie au moyen de l'explorateur métallique ne dénotait pas que l'un des côtés fût plus sensible au contact. Pas de symptômes localisés sur un des côtés de l'abdomen. La pression, soit hypogastrique, soit rectale, ne montrait pas non plus de localisation de douleur soit à droite, soit à gauche.

Que donna le cystoscope ?

Toute la muqueuse était saine et normale. L'orifice urétéral gauche se présentait sous la forme d'une fente petite, aux bords nets, de coloration normale. Au contraire, l'orifice urétéral droit était surélevé, et comme boursouflé ; la fente était plus longue et semblait plus profonde, car les lèvres de l'orifice étaient œdématiées et d'une rougeur vineuse. Il existait tout au pourtour de l'orifice urétéral une suffusion sanguine très marquée. On ne voyait pas de sang s'écouler par l'uretère, mais un petit caillot brun foncé se montrait encore retenu par son extrémité dans l'orifice urétéral.

Je fis la néphrostomie de ce côté. Je ne trouvai pas de calcul dans le bassinet ; il fallait aller vite ; je laissai la plaie largement ouverte. Le vingt-neuvième jour le malade rendait spontanément un petit calcul urétéral, et 15 jours après, la plaie était fermée. C'était bien le rein à opérer qui avait été ouvert.

Il n'est pas douteux que ces trois exemples où la cystoscopie a été faite par principe ne puissent être suivis d'observations similaires. Il ne s'agit pas de coïncidences. *L'examen cystoscopique a ici une valeur réelle* et je pose en principe qu'*il doit être fait, pour aider au diagnostic opératoire, dans tous les cas d'anurie par obstruction calculeuse.*

PATHOGENESE UND BEHANDLUNG DER ANURIEEN

Von Doktor LOWENHARDT (von Breslau).

Ich habe vier Fälle von calculöser Anurie behandelt und möchte zuerst kurz an diesen zeigen, wie wichtig es für Diagnose und Behandlung ist jedesmal vor der Operation den Ureteren-Katheterismus auszuführen.

Bei zwei Kranken[1] konnte vorher festgestellt werden, dass es sich um kongenitale Anomalieen handelte, indem nur je *eine* Niere und *ein* Ureter vorhanden waren. *Es liess sich also beidemal vorher erkennen auf welcher Seite der Eingriff gemacht werden musste, was durchaus nicht ohne weiteres aus der Anamnese sonst hervorging.*

Da gerade für die calculöse Anurie die kongenitalen Anomalieen eine Rolle spielen und diese wiederum von Veränderungen im Verlaufe der Ureteren begleitet sind, empfahl ich schon 1901 auch einen Ureteren-Katheter mit Bleimandrin einzulegen[2] und dann ein Röntgenbild aufzunehmen. Hierdurch wird der Vorteil erreicht, dass man nicht nur den Verlauf des Ureters erkennt und dadurch auf die veränderte Lage der Niere schliessen kann, sondern dass auch noch ein positiver Befund auf der Platte sicher als von einem im Ureter sitzenden Stein herrührend richtig gestellt werden kann.

Es ist zu erwägen, ob in diesem Falle der Eingriff nicht von vornherein so gewählt wird, dass man auf diesen Stein im Ureter zuerst eingeht.

Ist als Hindernis ein Stein im Ureter festgestellt worden, soll man auf jeden Fall durch eine Öl-Einspritzung in den Ureterenkatheter versuchen den Stein zu mobilisieren, wenn man auch bei totaler Anurie vor allem nicht die günstige Zeit zur Operation verlieren darf.

Wie grosse Steine es möglich ist auf diesem Wege herauszubringen, zeige ich an diesem Exemplar (bei dem es sich allerdings nur um die Verlegung eines Ureters handelte. (Demonstration.)

Bei einen Patienten von 83 Jahren mit totaler calculöser Anurie, bei dessen Alter und Konstitution weder Arzt noch Patient eine Operation in Frage stellte, gelang es mehrere Mal innerhalb einiger Wochen die Harnflut wieder herzustellen, sowohl durch den Ureterenkatheter, als auch durch Massage in Trendelenburg'scher Lage.

1. Davon einen Fall publiziert : *Allg. Med. Centr. Zeitung*, 1902, n° 12, Befund nur einer medianen Niere.

2. Bestimmung des Ureterenverlaufes vor der Operation. *Verh. d. deutsch. dermatolog. Ges.*, Mai, 1901.

Von der innerlichen Anwendung von Glycerin in grossen Dosen habe ich keine Wirkung gesehen. Auch bei Injektionen von Atropin kann ich über keinen Erfolg berichten.

2 Patienten, welche ich beide innerhalb 24 Stundem nachden sie in meine Behandlung kamen, operierte, starben, der eine befand sich 7 Tage, der zweite 4 Tage nach Eintritt der Anurie.

Ein vierter Fall wurde zuerst von Nitze mit Erfolg operiert, später habe ich nochmals einen Stein entfernt. Der Patient hat dann noch etwas über ein Jahr mit einer Nierenfistel gelebt.

Bei einem Fall von Sublimat-Anurie stellte sich die Funktion trotz siebentägiger Pause bei Anwendung von Kochsalz-Infusionen wieder her.

Schliesslich möchte ich noch über einen in diesem Jahre beobachteten pathologisch merkwürdigen Fall von Aufhören der Funktion einer Niere berichten :

Die allmählich wirkenden Hindernisse im Harnleiter pflegen Hydronephrose hervorzubringen, wobei es schliesslich zu vollständigem Verschwinden der Nierensubstanz kommen kann, dass von diesem Organ selbst nur noch ein kleiner bindegewebiger Rest zurückbleibt, resp. die ganze Hydronephrose nur eine Art Cyste darstellt, deren Inhalt, wie ich früher[1] in einem Falle nachwies, in seiner molecularen Konzentration der des Blutes gleichkommen kann, d. h. die Niere als selbständiges Organ hat aufgehört zu existieren und der Inhalt des hydronephrotischen Sackes gleicht sich osmotisch mit dem Körper aus.

Auf der Klinik des Herrn Dr. Asch wurde ich zu einer Untersuchung einer Patienten zugezogen (der Fall wird von dort in extenso publiziert), bei welcher nach einer gynäkologischen Totalexstirpation eine vaginale linksseitige Ureterfistel entstanden war, die innerhalb 3/4 Jahren sich narbig verengte und fast ganz zu sezernieren aufhörte, nachdem in der ersten Zeit reichlich Harn entleert wurde.

Es ergab sich für die linke Niere allgemeine Atrophie des Parenchyms, Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, fibröse Degeneration und teilweise Verkalkung der glomeruli und geraden Harn Kanälchen.

Nach Messung des Hrn. Dr. Peiser betrug das Gewicht 37 gr., die Länge 7, 6, Breite 3, 8, Dicke 2, 6 cm. Das Parenchym war nur 9—14 mm. dick (normal cm. 30 mm.)

1. Cf. *Allg. med. Centr. Zeitg*, 1905, n° 52. Auf Grund dieses Ergebnisses beim Ureteren-Katheterismus würde schon im voraus festgestellt, dass nur die Totalextirpation in Frage kam.

RÉSUMÉS

J'ai traité quatre cas d'anurie calculeuse et je désire démontrer brièvement par eux de quelle importance il est, pour le diagnostic et le traitement, d'exécuter avant chaque opération le cathétérisme des uretères.

Dans deux cas on a pu prouver qu'on était en présence d'anomalies congénitales; chaque malade n'ayant plus qu'un rein et qu'un uretère. On put donc les deux fois savoir d'avance de quel côté l'opération devait être faite, ce qui ne ressortait aucunement de la simple anamnèse.

Comme les anomalies congénitales jouent un rôle dans l'anurie calculeuse et qu'elles sont à leur tour accompagnées de déviations dans le cours des uretères, il est recommandable d'introduire une sonde à mandrin de plomb dans l'uretère et de prendre une photographie aux rayons X. Il en résulte l'avantage que l'on connaît ainsi non seulement le cours de l'uretère, et par cela peut conclure à un changement de la position du rein, mais encore qu'on est en état de mieux reconnaître la présence d'une pierre dans le rein.

Il est à considérer dans ce cas si l'opération s'attachera dès le début à la recherche de la pierre de l'uretère.

S'il est prouvé qu'une pierre fait obstacle dans l'uretère, il faut en tous cas essayer de mobiliser cette dernière par l'injection d'huile (surtout, si l'opération presse, comme dans le cas d'anurie totale, faire attention à ne pas perdre trop de temps).

Je montre par l'exemple suivant quelles grosses pierres il est possible d'extraire par ce moyen ; à la vérité il ne s'agissait pas ici d'une obstruction d'un uretère.

Chez un malade de 83 ans, atteint d'anurie calculeuse totale, dont l'âge et la constitution ne laissaient admettre possibilité d'une opération, on réussit à rétablir l'excrétion urinaire plusieurs fois par le cathéter urétéral, puis par le massage (position de Trendelenburg).

Je n'ai pas trouvé que l'emploi interne de grosses doses de glycérine produisît un effet. De même, je ne peux rapporter aucun succès obtenu par les injections hypodermiques d'atropine.

Deux malades, que j'opérai dans les vingt-quatre heures après qu'ils me furent confiés, moururent. Il y avait sept jours que l'anurie s'était déclarée chez l'un et quatre jours chez l'autre.

Un quatrième fut opéré par Nitze avec succès, plus tard j'ai extrait de nouveau une pierre. Le malade a ensuite vécu plus d'un an avec une fistule au rein.

Dans un cas d'anurie causée par le sublimé corrosif la fonction se rétablit malgré une pause de sept jours (injections d'une solution normale de chlorure de sodium).

En dernier lieu, je désirerais rapporter encore un étrange cas pathologique, observé cette année, dans lequel il s'agissait d'une cessation de fonction du rein :

Les obstacles de la voie urinaire qui se font sentir peu à peu produisent d'ordinaire l'hydronéphrose qui peut conduire à la disparition complète du rein, de sorte qu'il ne reste plus qu'un peu de tissu conjonctif, voire un kyste, dont le contenu, comme je l'ai démontré dans un cas, possède une concentration moléculaire égale à celle du sang.

Avec M. le docteur Asch, j'ai observé une malade chez laquelle après une extirpation gynécologique totale une fistule vaginale s'était déclarée à l'uretère gauche, laquelle, au bout de neuf mois, cessa presque tout à fait de sécréter, alors que, dans les premiers temps, l'évacuation urinaire avait eu lieu abondamment.

La néphrectomie montra que le rein avait passé à l'état d'atrophie (poids : 57 grammes).

I have treated four cases of total calculous anuria and I wish to demonstrate how important it is for the diagnosis and treatment of such cases to execute the cystoscopic examination and the catheterisation of the ureters before the operation.

It was possible in two cases to prove beforehand, that there were congenital anomalies in question and that every patient had only one kidney and one ureteral orifice. Consequently I was able to decide beforehand which side should be operated upon, a question not to be resolved by the symptoms alone.

The congenital anomalies being of importance in cases of calculous anuria and these being accompanied by alterations of the course of the ureters, I have recommended already, in 1901, to introduce a ureteral catheter with a mandrin of lead and to take a photograph thereof with X rays[1].

In this way we are able to recognize the course of the ureter itself and the changed position of the kidney. We also can better verify the existence of a stone in the ureter.

In the latter case it has to be considered if it would not be prefe-

1. Cf. Bestimmung des Ureterenverlaufes vor der Operation. *Verh. der deutsch. dermatolog. Gesellschaft*, Mai, 1901.

rable to incise directly upon the stone at first. As soon as in a case of total anuria a ureteral stone is diagnosed, it is to be recommended to try the mobilisation of the stone by injections of oil before any other operation be performed, taking care not to loose much valuable time for a successful operation.

The specimen I demonstrate shows what large stones can be removed by the oil injections (In this case one ureter only was blocked by the stone).

In a patient 83 years of age suffering from total calculous anuria I succeeded sometimes to reestablish the passage of the urine by means of the catheterisation of the ureters and by massage in Trendelenburg position

I have never see[illegible] f glycerine were of any use, nor can I report an[illegible] as of atropin.

Two patients, o[illegible] urs, the one seven, the other four days after the be[illegible] ria, died.

A fourth patient was [illegible] lly operated by Nitze, later I have removed a s[illegible] er this operation the patient lived more then a year w[illegible].

In one case of anuria caus[illegible] loride of mercury the kidney function was reestablished after [illegible] lays (Treatment : normal salt infusions).

Finally I wish to report a remarkable case of functional inactivity of one kidney.

The gradually, acting obstacle in the ureter usually produce hydronephrosis, whereby sometimes complete disappearence of kidney substance takes place, in such a manner, that only a small portion of connective tissue resmains sometimes forming a cyst like tumor the contents of wich, as I proved in one case [1], equals in its molecular concentration that of the blood.

I have observed at Dr. Asch's clinic a case of a vaginal fistula of the left ureter following a gynaecological total extirpation. The abundant secretion of urine diminished gradually and ceased nearly entirely after a period of nine months.

The fistulous opening was strictured.

The removed left kidney was atrophic (weight : 57 gramm.), sclerotic and microscopically showed deposits of lime.

The patient is now in good health.

1. Cf. *Allg. med. Central Zeitung*, 1905, n° 52.

A PROPOS DE L'ANURIE

PAR LE DOCTEUR KREPS (DE SAINT-PÉTERSBOURG).

Depuis les cas d'anurie publiés en 1905, j'ai observé encore 6 cas. Dans 4 cas l'anurie était due à une obstruction : dans un cas il y avait obstruction d'un seul uretère par calcul; dans un autre, obstruction calculeuse des 2 uretères; dans le 3e il y avait obstruction d'un uretère par un gros caillot (pyélite); enfin, dans le 4e, obstruction analogue au 3e cas avec absence du rein opposé (malade auquel peu de temps auparavant on avait pratiqué une néphrectomie). *Dans tous ces cas, j'ai réussi à lever l'obstruction par le cathétérisme des uretères et par conséquent à faire cesser l'anurie.*

Dans le 5e cas j'ai réussi également par le cathétérisme double à faire cesser une anurie qui avait duré 2 jours, qui n'avait été précédée par aucune douleur et qui avait résisté à tous les moyens usités. Dans ce cas, il y a lieu d'éliminer toute idée d'obstruction. La malade en question avait eu à plusieurs reprises des attaques d'hystérie grave; cela nous laisse à supposer que nous étions en présence d'une anurie hystérique.

Enfin, dans le 6e cas, il s'agit d'un traumatisme du rein (pendant le foot-ball) accompagné d'une hématurie abondante; dans ce cas, l'anurie disparut d'elle-même après 2 jours.

Dans tous les cas où le 2e rein existait ou n'était pas obstrué, pour se rendre compte de l'anurie réflexe, tout de suite après avoir fait cesser l'anurie par le cathétérisme des uretères, j'établissais l'état des *deux reins.*

Pour établir leur valeur fonctionnelle, j'avais recours à la cryoscopie et à l'épreuve par la phlooridzine. Dans 3 cas le 2e rein était tout à fait normal, du moins, autant qu'on peut en juger par les données microscopiques, chimiques et fonctionnelles des méthodes actuellement usitées.

L'anurie réflexe existait donc dans ces 3 cas malgré l'état normal du rein opposé.

Dans un 4e cas le 2e rein était atteint de lésions pathologiques.

RÉSUMÉS

Nach den 1905 publicirten Fällen von Anurie habe ich weitere 6 Fälle beobachtet. In 4 Fällen lag eine Obstruction vor : calculus in

einem Ureter, doppelseitige Ureterencalculi, Verschluss des einen Ureters durch dicke Eiterklumpen bei Pyelitis und ein ähnlicher Verschluss complicirt mit einem Mangel der 2ten Niere (kurz vorher Nephrectomie). *In allen diesen Fällen gelang es die Obstruction* mittelst Catheterismus der Ureteren *zu überwinden und die Anurie zu heben.* In einem weiteren Falle von zweitägiger Anurie ohne jeglichen vorausgegangenen Schmerzen wich die Anurie, nachdem alle anderen Massnahmen resultatlos blieben, ebenso nach doppelseitigem Catheterismus, wobei keine Idee von einem Hinderniss im Ureter zu verspüren war. Da die Person bereits mehrmals Anfälle schwerer Hysterie hatte, ist man geneigt den Fall für hysterische Anurie zu erklären. Endlich in[illegible] : Trauma einer Niere im Football, heftige Häm[illegible]erging letztere von selbst nach zweitägigem Best[illegible]llen wo die 2te Niere existirte oder nicht selbst [illegible] wurde zur Klärung der Frage über die Reflexa[illegible] Hebung der Anurie mittelst Ureterencatheterismus, [illegible] *beider Nieren* festgestellt. Zur Bestimmung des [illegible]the wandte ich die Cryoscopie und die Phloridzinp[illegible]e die Ergebnisse beider Methoden, wenn sie als ver[illegible] beider Nierenurine genommen werden, für sehr massgebend. [illegible]erwies sich, dass in 5 Fällen die 2te Niere vollständig normal [illegible] soweit wir heute zu Tage auf Grund der mikroskopisch-chemischen und functionellen Untersuchung des Urins zu urteilen im Stande sind.

Die Reflexanurie trat somit in diesen 5 Fällen bei gesunder 2ter Niere auf.

Im 4ten Falle musste die 2te Niere für pathologisch anerkannt werden.

Since 1905 when I published my first cases of anuria, I have treated 6 more. In 4 cases there was an obstruction :

1. Stone in one ureter.
2. Stones in both ureters.
3. Clogging of one ureter by pus in pyelitis.
4. A similar clogging complicated by absence of second kidney (Nephrectomy).

In all these cases the obstruction was overcome by catheterisation of the ureter and the anuria cured.

5. In another case of anuria of 2 days standing without pai

followed double catheterisation, although no obstruction was felt. Patient was highly hysterical (Anuria hysterica).

6. Case of haematuria after a blow, playing foot-ball. Anuria of 2 days duration. Recovery.

In all cases, where a 2nd non-obstructed kidney existed the question of reflex anuria was solved by double catheterisation and the condition of both kidneys considered.

Cryoscopy and the Phloridzin test in comparing the urine taken from each kidney, I consider essential.

In 3 cases the second kidney was normal as far as the tests showed.

We had reflectory anuria in 3 cases, where the second kidney was sound.

In the 4th case the second kidney was foul.

SUR L'ANURIE CALCULEUSE

PAR M. LE DOCTEUR ERTZBISCHOFF (DE PARIS).

Je tiens à insister sur quelques points à propos de l'anurie calculense : tout d'abord sur l'utilité de la cystoscopie et du cathétérisme urétéral.

Au point de vue du diagnostic, en effet, alors qu'il n'existe ni douleur, ni augmentation de volume indiquant le côté obstrué, la cystoscopie permet parfois de le reconnaître en montrant l'orifice urétéral correspondant rouge, congestionné, boursouflé, œdémateux. Pasteau a publié deux cas de cette catégorie; à la Clinique de Necker, nous avons eu l'occasion, avec M. le professeur Albarran, de voir un fait analogue.

Il s'agissait d'un homme d'environ 50 ans, très gros, anurique depuis 3 jours. Son embonpoint rendait l'exploration très difficile, et à peine accusait-il un peu plus de sensibilité de la fosse lombaire gauche que de la droite. A la cystoscopie, nous pûmes voir l'orifice urétéral gauche extrêmement rouge et le cathétérisme de l'uretère gauche nous permit de reconnaître un obstacle siégeant à quatre centimètres de l'orifice urétéral.

M. Albarran pratiqua une néphrostomie gauche à la suite de laquelle l'excrétion de l'urine se rétablit immédiatement pour le rein tout d'abord (le bassinet était vide au moment de l'intervention), pour la vessie ensuite.

Le cathétérisme urétéral permet donc de reconnaître le siège de l'obstacle et peut servir de guide pour l'intervention.

CONCLUSIONS

PAR LE DOCTEUR ACHARD (DE PARIS).

Il me paraît ressortir des faits apportés au Congrès qu'il n'existe pas entre nous de divergences profondes sur le mécanisme et le traitement des anuries. Personne ne met en doute que les causes en soient complexes. Personne ne conteste que les anuries excrétoires soient justiciables d'une intervention opératoire, d'autant plus efficace qu'elle est plus précoce. Quant aux anuries de cause médicale, s'il est des cas où l'opération produit une amélioration plus ou moins durable, comme dans le fait dont nous entretenait tout à l'heure M. Pasteau et que j'ai cité dans mon rapport, il en est d'autres où elle est suivie d'insuccès, alors même qu'elle ramène la diurèse.

Cette variabilité des résultats s'explique sans doute par la multiplicité et la diversité des lésions matérielles et des troubles fonctionnels qui engendrent ces anuries. Comme l'a dit très justement M. Albarran, si l'anurie est produite par des lésions rénales anciennes et intenses, elle ne guérit pas par l'opération ; mais si les troubles fonctionnels prédominent, la chirurgie peut, au contraire, la guérir. Est-il possible, en clinique, de distinguer ces deux ordres de cas? Dans l'état actuel de nos connaissances, cette distinction me paraît souvent bien difficile. C'est donc à la rendre possible que doivent tendre maintenant les efforts des médecins et des chirurgiens, et permettez-moi, en terminant, d'exprimer le vœu qu'à l'un de nos futurs Congrès, cette question des indications opératoires dans les anuries de cause médicale puisse être abordée de nouveau et résolue pour le grand bien de nos malades.

DEUXIÈME SÉANCE

Jeudi, 1er octobre 1908, à 5 heures.

Présidence de M. le Professeur POSNER (de Berlin).

DEUXIÈME QUESTION

DES RÉTENTIONS VÉSICALES SANS OBSTACLE MÉCANIQUE

Rapporteurs :

M. von Frankl-Hochwart, professeur à l'Université, à Vienne.

M. Albarran, professeur à la Faculté de médecine, et M. Noguès, assistant à la clinique de l'hôpital Necker, à Paris.

I

ÜBER RETENTION OHNE LOKALHINDERNIS

(MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER RETENTION AUF DER BASIS VON NERVENKRANKHEITEN)

REFERAT

VON

PROF. DR. L. v. FRANKL-HOCHWART

(WIEN)

Da uns die Aufgabe zuteil wurde über *Retention ohne Lokalhindernis* vor der geehrten Versammlung zu sprechen, musste das Thema, um Wiederholungen zu vermeiden, natürlich in Kapitel geteilt werden. Mir als Neurologen fiel über Antrag unseres verehrten Meisters Albarran das Thema zu, diejenigen hierher gehörigen Fälle zu bearbeiten, welche sich auf der Basis eines bestimmten Nervenleidens erheben. Wir werden daher die Hauptquelle der nervösen Retention, — die Spinalkrankheiten, — zuerst besprechen, dann die anderen organischen Erkrankungen, welche hie und da zum erwähnten Symptomenkomplexe führen, nämlich die cerebraler und peripherer Natur erwähnen, um uns zum Schluss zu den Neurosen zu wenden, in erster Linie zur Neurasthenie, in zweiter zur Hysterie. Wir können im Allgemeinen von einer *physiologischen Retention* sprechen. Es ist ja bekannt, dass selbst beim Neugeborenen der Urin nicht tropfenweise abgeht, sondern dass von Zeit zu Zeit die angesammelte (physiologisch retinierte) Harnmenge in vollem kräftigem Strahle herausgespritzt wird. Es ist das jene Retention, bei welcher der Wille noch nicht agiert — vergleichbar jener Retention der spinalen Erkrankungen, bei welcher die Leute die willkürliche Beherrschung der Blase durch Erkrankung der Leitungsbahnen ver-

loren haben, so dass nun der Urin reflektorisch von Zeit zu Zeit infolge der Aktion des noch erhaltenen Blasenzentrums und des noch erhaltenen Blasenmuskeltonus ausgestossen wird. Wenn die Kinder älter werden, wird ihnen allmählich — ähnlich wie man dies auch beim abgerichteten Tiere erreichen kann — eine gewisse Beherrschung des Harndranges beigebracht : sie lernen den Urin längere Zeit, selbst wenn der Harndrang relativ mächtig wird, zurückzuhalten. Es ist dies eine physiologische willkürliche Retention höherer Ordnung, bei welcher wahrscheinlich das kortikale Blasenzentrum mit zu agieren hat.

Um die pathologischen Abweichungen zu verstehen, müssen wir uns vorerst in den Hauptzügen über den *Mechanismus* dieser physiologischen Harnretention klar werden :

Es ist ja bekannt, dass auch bei der *Leiche* Harn retiniert wird : findet man ja doch ziemlich häufig bei der Sektion die Blase gefüllt. Daraus geht hervor, dass nicht gerade vitale Einflüsse nötig sind, um Retention zu bewirken : es sind in diesem Falle wahrscheinlich elastische Kräfte tätig. Diese Erfahrung ist aber für unsere Betrachtungen nicht sehr relevant, da ja bei der Leiche keine Detrusorkontraktion mehr eintritt, welche erfahrungsgemäss zu Sphinkterdurchbruch führen kann. Die wichtigste Frage ist nun die : Ist der Verschluss am Lebenden — vergleichbar dem bei der Leiche — nur abhängig von der Elastizität des Sphinkterteiles oder stehen die glatten Fasern des genannten Muskels intra vitam unter einem gewissen Tonus, « unter einer unwillkürlichen, kontinuierlichen vom Nervensystem abhängigen, vom Willen unabhängigen Zusammenziehung? » (Definition von Haidenhein). Dass ein Tonus besteht, ist seit den berühmten Versuchen von *Marshall-Hall* längst angenommen : Ausbohrung des Rückenmarkes, Durchschneidung der Blasennerven, Einverleibung gewisser Gifte (z. B. Atropin) bringen den Sphinkter vesicae internus zum Klaffen. Lässt man aus einem Irrigator durch die Ureteren Flüssigkeit in die Blase strömen, so muss das Gefäss ziemlich hoch gestellt werden, damit der Sphinkterverschluss überwunden werde. Lässt man das Tier sterben, so genügt ein verhältnissmässig geringer Druck, um die Flüssigkeit durchbrechen zu lassen — ein Zeichen, dass das frühere Hindernis mindestens zum grössten Teile vitalen Ursprunges war. Der beste Beweis für einen Verschlusstonus des obgenannten Muskels ist der Umstand, dass man durch Reizung des Nervus erigens Sphinkteröffnung und Harnausfluss erzeugen kann, ohne dass dabei Detrusorkontraktion stattfinden muss (*v. Zeissl*, *Rehfisch*, *F. H.* und *Fröhlich*, *v. Hanč* u. a.).

Die meisten Versuche hatten sich bezüglich des permanenten, vom Willen unabhängigen Verschlusses nur mit dem glatten Sphinkter vesicae internus beschäftigt. Es muss aber noch die Frage aufgerollt werden, ob nicht auch dem *quergestreiften Sphinkter vesicae externus* ein *akzidenteller* Anteil zugeschrieben werden soll. Wenngleich man einerseits *a priori* einem quergestreiften Muskel nicht leicht eine solche Funktion zuschreiben wird, so wäre andererseits hier für die externen Verschliessmuskeln des Rektums und der Blase vielleicht eine Ausnahme zu machen; es ist ja durch eine Reihe von Tierversuchen gezeigt worden, dass diese Muskeln nicht degenerieren, keine Entartungsreaktion aufweisen, wenn sie vom Nervenzentrum abgetrennt werden (*Goltz* und *Ewald*, *Arloing* und *Chantre*), dass sie sich in ihren Zuckungsformen den glatten Muskeln nähern (*Ducceschi*), dass sie der Kurarewirkung nur wenig unterliegen (*F. H.* und *Fröhlich*, *v. Zeissl*). Sehr gross kann übrigens der Anteil des Externus zur Erhaltung der Kontinenz nicht sein : Zerstörung des Externus auf operativem Wege beim Mensch und Hund führt durchaus nicht zu schwerer Inkontinenz ; umgekehrt wies *Kapsammer* bei einem jungen Manne, dessen Spinkter *internus* durch Prostataeiterung zerstört war, während durch die klinische Untersuchung die Existenz des Sphinkter *externus* ermittelt wurde, nach, dass Enurese und ausdrückbare Blase bestanden.

Ausser der physiologischen, *reflektorischen* Retention gibt es aber auch, wie bereits oben erwähnt, eine weitere *willkürliche*. Wissen wir ja doch, dass wir imstande sind, sehr lange dem Harndrange zu widerstehen : wahrscheinlich muss unter Umständen als *ultimum refugium* die ganze Muskulatur des Perineums herangezogen werden.

Den Anstoss zur Entleerung der Blase gibt der *Harndrang*, den wir mit *Guyon* als Kontraktionsgefühl der Blasenwand ansehen. Je stärker der Harndrang, desto deutlicher zeigen sich diese Kontraktionen am eingeführten Wassermanometer. Die Sensibilität der Blase hat damit wenig zu tun : ich konnte mit O. *Zuckerkandl* zeigen, dass bei einzelnen Spinalkranken (namentlich bei Tabikern), bisweilen starker Harndrang auftritt, wenn auch die Blasenschleimhaut für Contact insensibel ist, während bei anderen umgekehrt der Harndrang auch fehlen kann, wenn sich auch die Schleimhaut als contaktempfindlich erwies.

Die *Entleerung* der Harnblase erfolgt, wenn sie übervoll ist, dadurch, dass wir die eventuell schon *ad maximum* quergestreiften Muskeln, respective den glatten Sphinkter entspannen. Wir sind aber

auch imstande, *ohne wesentlichen Harndrang geringe Urinmengen auszustossen*. Wir wissen, dass wir z. B. prophylaktisch vor Eintritt in eine Versammlung oder in ein Theater urinieren. Der Mechanismus kann einfach mit Rücksicht auf die Tierversuche von *v. Zeissl*, *Rehfisch*, *v. Hanč*, *F. H.* und *Fröhlich*, *Wlassow* so erklärt werden, dass wir eine willkürliche Relaxation des glatten Sphinkters ausführen können. Wichtige Seitenstücke zu diesen Tierversuchen brachten die Experimente am Menschen von *Rehfisch* und *Genouville*.

Nach diesem flüchtigem Ausblick auf die allerdings noch in manchen Punkten unklare Physiologie des Blasenmechanismus müssen wir nun auf die *Innervationsverhältnisse* übergehen: Die Blasennerven zweigen — soweit die anatomische Präparation es zeigen kann — von dem seitlich von der Blase gelegenen Plexus vesicalis ab, welcher sich aus den Ästen des Sympathicus, des III. und IV. Kreuzbeinnerven zusammensetzt. Das Geflecht enthält Ganglien und beim Neugeborenen chromaffine Nebenkörper. Nach Untersuchungen, die an Tieren angestellt wurden, bilden die Nerven der Blasenschleimhaut ein Geflecht von marklosen Fasern, die sich als Ausläufer von subepithelial eingeschalteten Ganglienzellen erweisen. Die Endzweige der Nerven liegen zwischen den Epithelzellen und sind mit Terminalorganen versehen (*E. Zuckerkandl*, *Lendorf*).

Details über die Innervation können nur *Vivisektionsresultate* geben: *Langley* und *Anderson* fanden bei der Katze, dass die obere Nervengruppe aus den oberen Lumbalnerven durch die Rami communicantes zu dem lumbalen Teile des Sympathikus in Beziehung tritt, um ihn dann zu verlassen und in der Bahn der 3 Mesenterici zum Ganglion mesentericum inferius zu ziehen. Aus diesem Ganglion heraus treten die grauen Nervi hypogastrici, die dann, ohne von Ganglienzellen unterbrochen zu werden, den Plexus hypogastricus durchsetzen und direkt in die Blasenmuskulatur eintreten. Der 2. Nerv stammt aus den oberen Sakralwurzeln: er bildet den weissen Sakralis der Blase (Erigens-Eckhard) und geht in den Plexus hypogastricus, der eine Häufung sympathischer Ganglienzellen darstellt. Aus diesem Plexus treten die post-zellulären Fasern nach *Griffiths* in 3 Schichten zum Fundus, zum vorderen Teil der Blase und in den Hals- und Blasenteil der Urethra.

Seit *Marshall-Hall* wird angenommen, dass wir ein *spinales Blasenzentrum* haben, welches beim Menschen in den III. und IV. Sakralis verlegt wird. Dass es nicht das *Einzige* sein könne, zeigen die Versuche von *Goltz-Ewald*, welche von *R. Müller* bestätigt wurden. Diese

Autoren sahen, dass bei Hunden nach Ausbohrung des Rückenmarkes nur vorübergehende Blasen-Rektalinkontinenz eintrat, um dann wieder dauernder Kontinenz Platz zu machen.

Alte Versuche von *Nussbaum*, *Nawrocky* und *Skabischewski*, neuere von *Stewart* sprechen dafür, dass wir im Ganglion mesentericum inferius das nächstliegende Reflexcentrum zu suchen haben : habe *ich* ja doch in Verbindung mit *A. Fröhlich* beim Hunde gezeigt, dass man vom Ganglion mesentericum inferius zentripetal den *Rektalsphinkter* bei zerstörtem Rückenmarke vollkommen im Sinne der Konstriktion und Relaxation steuern könne. Tierversuche haben übrigens erwiesen, dass auch die vollkommen entnervte Blase noch zu automatischen Bewegungen fähig sein kann (*Wlassow*, *Stewart*, *Courtade* und *Guyon*, *Onuf* und *Collins*). Übrigens lässt sich auch das vollkommen entnervte Rektum noch durch Pilocarpininjektion zur Kontraktion bringen (*ich* und *Fröhlich*). Die Anatomie hat ja auch in der Blasenwand des Hundes Zellen verschiedener Grösse nachgewiesen (*Grünstein*).

R. Müller ist sogar soweit gegangen zu behaupten, dass dem Rückenmark nur vesikale *Leitungsbahnen*, *nicht aber ein vesikales Zentrum* zukomme. Einige Kliniker haben sich dieser Meinung angeschlossen, doch haben sich die an und für sich sehr interessanten klinischen Argumente M. nicht in vollem Masse als stichhältig erwiesen. Ich glaube daher, dass heutzutage die Lehre von der Doppelsteuerung (spinale + ganglionäre) der Blase und des Rektums vielfach akzeptiert wurde. Man vergleiche die Darstellungen von *mir* und *Zuckerkandl*, *van Gehuchten*, *Oppenheim*, *Bechterew* u. a.

Über die *Bahnen*, welche die motorische Leitung vermitteln, wissen wir noch nichts Sicheres: einzelne Neurologen schreiben den *Pyramidenseitensträngen* diese Function zu (s. u.).

Wir kennen ausser dem genannten spinalen und ganglionären Zentrum auch noch ein *Zerebrales* : die Tatsache, dass der Cortex Blasenbewegung vermitteln könne, wurde von *F. Franck* entdeckt, von *Bechterew* und seinen Schülern *Mislawsky* und *Meyer* näher präcisiert. Die erste Studie über diese Tatsache mit Rücksicht auf die später entdeckten Relaxationsverhältnisse des Sphinkter stellte *ich* mit *A. Fröhlich* an : wir fanden beim Hunde in Übereinstimmung mit den obgenannten russischen Autoren das Zentrum in dem äusseren Teile des hinteren Sigmoidalwindungs-Abschnittes, unmittelbar hinter dem äusseren Ende der Kreuzfurche.

Wir zeigten aber auch, dass man nach Ausschaltung des Detrusors (nach der Methode von *v. Basch*) von der Rinde aus den Sphinkter zur

Relaxation und Eröffnung bringen könne. Klinische Untersuchungen — von denen wir noch weiter unten zu reden haben werden — haben ähnliche Resultate ergeben.

Über den *subkortikalen* Weg wissen wir nur wenig : doch scheinen im Corpus striatum und Thalamus opticus Zentren zu liegen. Man vergleiche die Experimentaluntersuchungen von *Bechterew* und *Mislawsky*, *Ott* und *Wood-Field*, ferner die unten zu besprechenden Resultate der *klinischen* Beobachtungen. Gehen wir nun mit diesen Vorkenntnissen ausgerüstet auf das Studium der *nervösen Retention beim Kranken* über, so müssen wir uns zuerst mit dem Charakter derselben vertraut machen. Sie hat selbst bei ihrer ausgeprägten Form spinalen Ursprunges kaum etwas Eigenartiges. Wir können kaum je *a priori* sagen : hier liegt Retention nervöser Natur vor. Wir müssen immer erst mit aller Sorgfalt lokal untersuchen. Bei negativem Lokalbefunde ist das weitere Hauptadjuvans der Diagnose « nervöse Retention » der Umstand, dass wir eventuell einen Kranken vor uns haben, der mit einem Leiden behaftet ist (z. B. Tabes), welches erfahrungsgemäss zur Retention führe. Aber hierin liegt gerade eine Gefahr für bedenkliche Verwechslungen, da ja sehr leicht zwei Zustände nebeneinander vorkommen können, z. B. Tabes und Striktur, eventuell z. B. Prostatahypertrophie oder ein Steinleiden, u. s. w. Man wird aber eher an eine nervöse Blasenretention denken, wenn der Harndrang ein sehr geringer ist (Verlust des Harndranges ist ja meist ein spinales Symptom). Besonders werden wir aber ein Rückenmarkleiden denken, wenn die Blase *expressibel* ist. Wir wissen ja durch unzählige Erfahrungen, dass es unmöglich ist, beim normalen Menschen die Blase manuell zu exprimieren : es gelingt dies nur unter pathologischen Verhältnissen. Es handelt sich da mit Ausnahme von einzelnen schweren Prostataerkrankungen fast nur um *spinale Erkrankungen* (Tabes, Paralyse, Compressionsmyelitis u. s. w.). Man vergleiche darüber die Untersuchungen von *Jeso Chico*, *Heddaeus*, *Born*, *v. Wagner-Jauregg*, *F. H.* und *Zuckerkandl*.

Es ergibt übrigens auch noch die Erfahrung, dass die nervöse Retention relativ selten die kolossalen Grade erreicht wie die bei lokalen Hindernissen und dass sie auch selten bedeutende Schmerzen macht. Der Grund dafür mag der sein, dass der — meist assoziierte — Mangel an Sphinktertonus die Inkontinenz begünstigt, wodurch die Blase früh entspannt wird. Selbstverständlich kommen, aber auch in vereinzelten Fällen sehr hohe Grade von Retention vor, die in ihrer Bedeutung denen bei lokalen Hindernissen nichts nachgeben und die auch grosse Schmerzen machen können. Die *Ursache* der

Retention liegt in dysurischen Störungen, *id est* in Innervations-Anomalien (Atonie, seltener Hypertonie) der Blasenmuskulatur. Theoretisch wäre allerdings denkbar, dass durch reine Sensibilitätsstörungen auch Retention entstehe. Tatsächlich habe ich aber wenigstens bei organischen Krankheiten niemals ganz isolierte Sensibilitätsstörungen gefunden, sondern immer daneben motorische Innervations-Anomalien, ein Umstand, der niemanden Wunder nehmen wird, wenn man bedenkt, dass der Harndrang von den Kontraktionen der Blase abhängt (*vide* oben).

Die der Retention zu Grunde liegende *Dysurie* kann bedingt sein: 1. durch krampfartige Kontraktionen der Muskeln an der Blasenmündung und der Harnröhre, wodurch dem Harnabfluss ein reelles Hindernis geschaffen wird; 2. durch Lähmungen. 1. Der *Krampf*, respektive der ausschliesslich hier wichtige Sphinkterkrampf, über den unsere Kenntnisse allerdings mangelhaft sind. Dass es einen derartigen Krampf gibt, zeigen ja die Erfahrungen beim Katheterismus: Jeder Arzt kennt das Hindernis, das durch die Sphinkter-Kontraktion entsteht, ein Hindernis, das man auch bei gesunder Blase gesunder Menschen manchmal findet; allerdings sind es mehr die nervösen Menschen respektive die an organischen Nervenkrankheiten leidenden, welche diese Erscheinung darbieten. Diese Krämpfe sind übrigens — wie bekannt — häufig ganz transitorischer Natur. Schwerere sieht man bei einzelnen Individuen, die an ernsten Formen von Neurasthenie und Hysterie leiden; am deutlichsten kann man die Sache bei ausgesprochenen Spinalleiden finden. Die prononziertesten Fälle sah *ich* bei multipler Sklerose: bei derartigen Fällen brauchte ich oft lange Zeit, um mittelst des Katheters den Krampf zu überwinden, ja manchmal musste ich für einzelne Stunden davon Abstand nehmen. Sehr starke Sphinkterkrämpfe findet man noch bei anderen spinalen Krankheiten, so namentlich bei der Kompressionsmyelitis, bei der Meningitis luetica spinalis, bei den Tumoren des Rückenmarkes, bei der Syringomyelie, seltener bei der Tabes u. s. w. Es ist gewöhnlich nicht zu bestimmen, inwieweit der Krampf allein Miktionshindernis ist, da sich ja bei spinalen Leiden dem Sphinkterkrampf nicht selten Detrusorparesen anschliessen. Nach dem Gesagten ist es mithin keinem Zweifel unterlegen, dass es Sphinkterkrämpfe gibt, welche Miktionshindernisse machen. Ein präzises Urteil über die Häufigkeit dieser Krämpfe ist deshalb schwer möglich, weil wir nur die hohen, nicht aber die geringeren Grade der abnormalen Kontraktionen beurteilen können. Manche Autoren haben dem Krampfe als Miktionshindernis ein ungewöhnlich grosses Terrain

eingeräumt, ja manche beziehen alle neurasthenisch-hysterischen Dysurien darauf : ein sicherer Beweis für diese Vermuthungen steht allerdings noch aus.

Viel häufiger als das genannte Hindernis macht 2. die *Blasenlähmung* Retention. Die Blasenlähmung tritt *a*) bei benommenen oder geistig sehr defekten Individuen auf; *b*) bei freiem, klarem Bewusstsein. *a*) Die Blasenlähmung kommt bei *benommenem Sensorium* vor : bei agonalen Zuständen, beim Koma, bei schweren zerebralen Krankheiten (Blutung, Erweichung, Commotio, Abscess, Tumor, Meningitis u. s. w.), bei schweren Intoxikationen (z. B. bei der Alkohol-, Chloroformvergiftung), bei der Intoxikation bei Diabetes und Nephritis, sowie bei der gelegentlich schwerer akuter Infektionskrankheiten. Die Blasenlähmung ist auch eine Erscheinung bei vollkommen blödsinnigen Menschen; sowie besonders im Terminalstadium der progressiven Paralyse. Gewöhnlich erfolgt bei allen diesen Zuständen (insofern nicht spinale Lähmungen assoziiert sind, wie dies manchmal bei der progressiven Paralyse, bei der Meningitis cerebrospinalis der Fall ist), von Zeit zu Zeit reflektorisch Harnausstossung analog der im frühen Kindesalter zu beobachtenden.

Bisweilen aber ist die Retention eine sehr hartnäckige, so dass man zum Katheterismus greifen muss. Es wird ja doch jedem Studenten die Regel beigebracht, dass man sofort, wenn man zu einer Commotio cerebri gerufen wird, die Blase untersuchen soll, dass man, wenn nach einigen Stunden nicht spontan Harndurchbruch erfolgt ist, künstlich entleeren müsse. Ähnliche Vorschriften gelten auch bezüglich anderer cerebraler Erkrankungen, so namentlich für den apoplektischen Insult (Hirnblutung, Hirnerweichung). Wir haben es in diesen letzteren Fällen vielleicht mit einer besonderen Gruppe zu tun, die sich von den übrigen, oben genannten Fällen unterscheidet : es sind hier wohl Reizungen cerebraler Hemmungen zu supponieren — Dinge, welche wir weiter unten in unserer Besprechung der cerebralen Blasenstörungen abzuhandeln haben.

Viel wichtiger für uns ist die *Dysurie respektive die daraus folgende Retention bei freiem Sensorium*. Die Art der Dysurie äussert sich in leichteren Fällen dahin, dass *a*) der Patient längere Zeit warten muss, ehe der erste Tropfen erscheint (Retardation); *b*) dass der Harnstrahl nicht von normaler Beschaffenheit ist, so z. B. von dünnem Kaliber, geringer Projektion, oft absetzend, oder *c*) dass der Patient, um zu urinieren, sehr früh abnorme Hilfe gebrauchen muss, so z. B. dass die Bauchpresse früh auxiliär eintreten muss oder dass abnorme Stellungen zur besseren Austreibung notwendig sind, wie beispielsweise

Hocken, vorgebeugtes Sitzen, Stützen an die Wand. Der höchste Grad der Störung ist *d*), dass bei den Patienten trotz heftigen Dranges nur mit Zuhilfenahme des Katheters die Entleerung möglich ist (totale Harnverhaltung).

Die Retention infolge der Paresen kann manchmal dadurch unangenehm complicirt sein, dass die Leute eben keinen deutlichen Harndrang mehr haben. Sehr intelligente Menschen, die mit gewissen Krankheiten (meist Tabes) behaftet sind, behaupten bisweilen, dass sie tadellos ausurinieren können. Wenn man aber dann katheterisiert, sind sie oft selbst über den nicht geringen eventuell nachweisbaren Residualharn ungemein erstaunt.

Die letztbeschriebene Dysurie ist hauptsächlich eine Teilerscheinung der spinalen Erkrankungen : nur ab und zu sehen wir ähnliches bei der Hysterie, bei organischen Zerebralerkrankungen, andeutungsweise vielleicht einmal bei der Polyneuritis. Fraglich ist allerdings im Einzelfall, worauf die Parese beruht. Abgesehen von einem schon erörterten Sphinkterkrampf käme noch in Frage : *a*) Atonie des Sphinkters, die man übrigens oft durch den Katheterismus nachweisen kann, eventuell Parese des Innervationsapparates für die Sphinkterrelaxation, ein Zustand, für den eine direkte Beweisführung allerdings nicht möglich ist ; *b*) eine Detrusorschwäche.

Gewiss handelt es sich in den meisten Fällen um Innervationsstörungen des Detrusorapparates + einer solchen des Sphinkterapparates. In ganz vereinzelten Fällen kann man eine gewisse Unabhängigkeit dieser beiden Apparate von einander konstatieren : wir sehen hie und da Individuen mit spinalen Krankheiten, welche an Harnträufeln litten, die aber über Aufforderung vollkommen gut urinierten und keine Retention hatten ; in einem Falle erwies sich der Intravesicaldruck am Wassermanometer als ganz normal.

Eine nicht seltene Kombination der (partiellen) Retention ist erfahrungsgemäss die *Inkontinenz*.

Wir (*O. Zuckerkandl* und *ich*), unterscheiden in Erweiterung des Schemas von *v. Wagner-Jauregg* die Inkontinenz : *a*) bei atonischer ; *b*) bei tonischer ; *c*) bei hypertonischer Blase. Übergangsformen sind allerdings nicht selten zu beobachten. Wir unterscheiden mithin in näherer Ausführung des oben auseinander gesetzten : *a*) die *atonische* Blase, *id est* die Blase mit mangelhaftem Sphinkterverschluss ; daneben, seltene Ausnahmen abgerechnet (*vide* oben), Detrusor-Parese oder -Lähmung. Man findet in diesen Fällen projektionsloses Abgehen ganz kleiner Harnmengen, in seltenen Fällen sogar in einzelnen Tropfen, ein Zustand, der eigentlich fast nur Spinal-Kranken zukommt

so namentlich Tabikern, Leuten mit Kompressionsmyelitis und mit Rückenmarks-Tumoren und Traumen; *b*) die *tonische* Blase. Diese Inkontinenz hat ihr Paradigma in der physiologischen Inkontinenz der kleinen Kinder, bei denen ja von Zeit zu Zeit in nicht zu kleinen Intervallen der Urin in vollem Strahle ausgestossen wird (*vide* oben). Diese automatische Entleerung beruht — wie schon erwähnt — darauf, dass das spinale Reflexzentrum unabhängig von cerebralen (relaxierenden oder hemmenden) Einflüssen arbeitet. Wir nennen diesen Zustand Harndurchbruch. Er erfolgt, wie schon erwähnt, bei Erwachsenen, wenn ihr Sensorium nicht frei ist: so bei Verblödeten, bei Leuten mit schweren cerebralen Krankheiten, die mit Benommenheit einhergehen sowie auch bei epileptischen Anfällen, ziemlich häufig aber auch bei freiem Sensorium, bei spinalen, seltener bei organisch cerebralen Krankheiten. Als Neurose kennen wir diesen Harndurchbruch bei der Enuresis nocturna respektive diurna infantium; im erwachsenen Alter ist Harndurchbruch bei Neurosen nur als Rarissimum zu bezeichnen. Der Katheterismus ergibt bei derartigen Leuten meist das normale (oder ein wenig herabgesetztes) Hindernis, bisweilen auch Krampf.

Die Gruppe *c*) mag hier nur eine flüchtige Erwähnung finden, da sie für die uns beschäftigende Retentionsfrage nur differential-diagnostische Bedeutung hat: Es kommt namentlich bei Spinalkranken vor, dass in *sehr kurzen Intervallen kleine Harnmengen mit überkräftigem Strahl herausgespritzt werden* (Hypertonie der Blase). Beim ersten flüchtigen Zusehen könnte man in diesen Fällen glauben, dass ein paralytisches Harnträufeln vorliegt. Das kräftige Hinausschleudern weist bald auf den richtigen Weg. Bisweilen bemerkt man, dass blosses Darüberstreichen über die Bauch oder Oberschenkelhaut genügt, um Inkontinenz zu erzeugen — ein Experiment, das bei der atonischen Blase nicht gelingt. Zu einem Residualharn kommt es in diesen Fällen natürlich nicht; die Residualmenge ist selbstverständlich geringer als die unter physiologischen Bedingungen. Wenn *ich* mit *O. Zuckerkandl* eine derartig entleerte Blase zu füllen suchte, wurden die geringsten Mengen der instillierten Borsäurelösung sofort herausgestossen; der Druck des Manometers war sofort ein kolossaler.

Ganz hohe Grade der Retention bei Sphinkteratonie finden ihren Ausdruck in der schon erwähnten *Blasenexpressibilität*. Dieselbe gelingt nur bei schweren Paresen des Sphinkterverschlusses mit associerter Detrusorschwäche. Man kann bei derartigen Patienten vom Bauch aus die Retention manchmal völlig durch manuellen

Druck mit beiden Händen ausgleichen. Wenige Ausnahmen abgerechnet haben wir hier ein spinales Symptom vor uns. *v. Wagner-Jauregg* hat gezeigt, dass es gewöhnlich mit den Sehnenreflexen Schritt hält : solange die Reflexe gesteigert sind, liegt meist tonische Blasenstörung vor (automatische Entleerung); mit dem Absinken der Sehnenreflexe kommt es langsam zum Harnträufeln und zur Expressibilität. Öfters konnte ich bei Kompressionen des Rückenmarkes bemerken, wie anfangs die Reflexe sehr gesteigert waren und sich die Blase automatisch entleerte, so dass Expressionsversuche total versagten. Allmählich nahmen die Sehnenreflexe ab, verschwanden völlig, während langsam die Expressibilität auftrat.

Manche Patienten beseitigen ihre Retention, indem sie sich die Blase selbst exprimieren. Während für den normal urinierenden Menschen das Arbeiten mit der Bauchpresse nur einen geringen Wert hat, mag z. B. bei Tabikern, welche Sphinkteratonie haben, diese Leistung eine Art von geringer Expression mit sich führen. Ich habe eine Patientin gekannt, die ihre Retention, welche sie von einer Graviditätsmyelitis zurückbehalten hatte, dadurch beseitigte, dass sie den Finger in die Vulva einführte, von rückwärts die Blase komprimierte und so passiv den Harn zur Entleerung brachte.

Ganz kurz müssen noch die *lokalen Veränderungen der Blase* und ihr Verhalten charakterisiert werden, die durch Retention hervorgerufen werden können. Dass bei derselben Cystitis, die manchmal kolossale Grade erreicht, vorkommt, ist ja jedem Praktiker bekannt. *Charcot* glaubte darin eine trophische Störung analog dem Dekubitus bei spinalen Erkrankungen sehen zu müssen. Spätere Forschungen erwiesen aber, dass wir es mit bakteriellen Einflüssen zu tun haben, indem die Mikroorganismen in dem retinierten Harn einen besonderen Nährboden finden. Wir sind tatsächlich imstande, durch sorgfältige Aseptik respective durch zielbewusste Lokalbehandlung die Cystitis der Spinalkranken hintanzuhalten oder wenigstens zu beseitigen. Aber immerhin muss doch an dieser Stelle erwähnt werden, dass in neuester Zeit *Albarran* und *Guillain* gewisse Blasenveränderungen als abhängig von *syringomyelitischen* Processe postulieren. Dass es bei spinalen Erkrankungen auch zur *Trabekulär-Blase* kommen kann, mag hier noch anhangsweise erwähnt werden. Ferner sei noch daran erinnert, dass die bisweilen bei der Retention der progressiven Paralyse vorkommenden *Blasenrupturen* (*Hertig, Posner, Edel*) dahin erklärt wa[illegible] dass es sich um eine konsekutive trophische St[illegible] skulatur handelt. Von *Hertig* sowie

auch von *Morel* und *Raymond* wurden derartige Degenerationen histologisch nachgewiesen.

Nach dieser allgemeinen Übersicht wollen wir nun die Retention bei *verschiedenartigen Nervenkrankheiten* im *Detail* diskutieren: wir fangen mit der wichtigsten Gruppe, mit den *spinalen* Krankheiten, an. Nicht immer haben wir es bei diesen Affektionen mit rein vesicalen Erscheinungen zu tun: es associieren sich oft rektale, nicht selten auch sexuelle Anomalien; dazu kommen noch andere Störungen von Seiten der Motilität, der Sensibilität, der Vasomotoren, Erscheinungen von Seiten der inneren Organe u. s. w. Gerade bei den vesikalen Störungen handelt es sich so oft nicht um eine rein spinale Basis, sondern um cerebrospinale Krankheiten wie z. B. Tabes, progressive Paralyse, Lues cerebrospinalis, multiple Sklerose, Meningitis akuta oder cerebrospinalis epidemica, wodurch erklärlich wird, dass so oft Anomalien von Seiten der Hirnnerven, der Sprache und des Sensoriums, von Seiten der Psyche sowie auch epileptische Anfälle interkurrieren.

Wir müssen uns nun weiter fragen, ob wir aus dem Vorhandensein gewisser Blasenstörungen unter Umständen einen *Lokalisationsversuch* des Herdes oder der Herde im *Rückenmarke* machen können; derartige Versuche sind ja heute angesichts der grossen operativen Erfolge bei spinalen Erkrankungen von grösster Bedeutung. Wir haben schon erwähnt, dass bereits ältere Autoren die *Gegend des III. und IV. Sakralis* als das vesikale respektive rektale, beziehungsweise Genitalzentrum bezeichnet haben. Die Reihe von modernen Nekropsien, welche auf Grund genauer histologischer Untersuchungen als Beweismaterial herangezogen werden können, ist allerdings gering: So beschrieb *Kirchhoff* einen Fall von Inkontinentia vesicae et recti nach Trauma des 1. Lendenwirbels, welcher in das Rückenmark eingekeilt wurde und dasselbe ca. 5 cm oberhalb des Filum terminale eingedrückt hatte. Daselbst war deutliche Atrophie der Marksubstanz sowie der Ganglienzellen vorhanden; die grössten Veränderungen waren in der Höhe der III. Sakralwurzel. Ähnliche Resultate ergab ein Fall von *Oppenheim*, bei welchem isolierte traumatische Myelitis und Haematomyelie des Sakralteiles des Rückenmarkes gefunden wurde, nachdem klinisch Blasen-Mastdarmlähmung, Fehlen der Erektion, Anästhesie der Damm- und Genitalgegend konstatiert worden war. *Sarbo* obduzierte einen 49jährigen Arbeiter, der sich im 34. Lebensjahre durch einen Sturz die Wirbelsäule verletzt hatte: es kam zu vorübergehender Parese und Sensibilitätsdefekten der unteren Extremitäten; ausserdem Inkontinentia urinae et alvi, Erektions-

verlust, typische Genital-Perineums-Anästhesie, vor dem Tode noch lanzinierende Schmerzen und Flexorenparese. *Nekropsie* : Myelitis chronica, besonders ausgeprägt in der Höhe des III. und IV. Sakralis.

H. Schlesinger beobachtete durch längere Zeit eine 61jährige Frau, die durch Monate über heftige Kreuzschmerzen klagte und die Wirbelsäule auffallend steif hielt. Allmähliche Entwicklung einer atonischen Blase, einer Lähmung des Rektal-Sphinkters unter typischen Sensibilitätsstörungen. *Nekropsie* : Carcinom des 1. Lendenwirbels und 12. Brustwirbels; Destruktion des Rückenmarkes im Bereiche des IV. Sakralsegmentes. Hier möge auch der allerdings nicht ganz reine Fall *Zimmer's* erwähnt werden : Verletzung des 12. Brust- und 1. Lendenwirbels durch Fall bei einem 19jährigen Arbeiter, darnach dauernde Lähmung des rechten Fusses, Reithosenanästhesie, Hypaesthesie an den Füssen sowie Störungen der Blase, des Mastdarms und der Geschlechtsfunktion. Die *Nekropsie* ergab totale traumatische Erweichung der obersten Sakralsegmente und des Conus. An den Fall von *Sarbo* reiht sich der von *Raymond* und *Cestan* an : Fall eines 60jährigen Maurers im epileptischen Anfall von 10 m Höhe, als deren Residuum geringe Parese der Beine und Glutäar-Atrophie verblieben neben Erektionsschwäche und Sphinkterenlähmung. Die Glutaei waren atrophisch, die Sensibilität in Reithosenform gestört. Die mikroskopische Untersuchung ergab Veränderungen im IV. und V. Sakralis. *Herter* berichtet von einem Manne, der eine Verletzung der Wirbelsäule durch eine zuschlagende Falltüre auf die Wirbelsäule akquiriert hatte. Nebst bedeutender Parese der Beine und Areflexie derselben bestand Inkontinentia urinae et alvi mit Sensibilitätsstörung in Reithosenform. Nekroskopisch erwies sich der Conus in der Höhe des III. und IV. Sakralis in seiner Struktur völlig verwischt und von Rundzelleninfiltraten durchsetzt. Weniger wegen seiner Complikation verwertbar, aber immerhin interessant ist der Fall *Valentini's* : Verletzung eines Patienten durch einen Baumstamm, völlige Paraplegie mit Blasen-Mastdarmlähmung. Nekroskopisch fand sich : Erweichung des Sakralmarkes.

Einen Beitrag zum Beweise der Existenz des genannten Zentralapparates hat ferner ein von *mir* obduzierter Fall geliefert : Ich habe einen 15jährigen Schuhmacher beobachtet, der als Kind enuretisch war, enuretische Geschwister hatte und anfangs August 1906 unter Schmerzen an der Glans penis und an kontinuierlichem Harnträufeln erkrankte. Es bestand fast völlige Retention, Expressibilität der Blase, Pyelo-Nephritis ; bei der *Nekropsie* fand sich Schrumpfniere, Hydronephrose, Hypertrophie der Blasenwand, etwas vergrösserte,

halbmondförmige Klappe unterhalb des Caput galinaginis, Ureterendilatation. Die *histologische* Untersuchung zeigte Veränderungen der dorsolateralen Zellgruppe ausschliesslich im Sakralmark, besonders im III. und IV. Sakralis. — Interessante Bestätigung brachte ein Fall von *V. Blum* : es handelte sich um eine chronische Harnretention mit Inkontinenz par Regorgement bei einem 15jährigen Knaben, die ungefähr in dessen 11. Jahre aufgetreten war. Als einziges Nervensymptom bestand Fussklonus. Tod im 13. Lebensjahre. Die *Nekropsie* ergab Freisein der Blasenwege; hingegen fanden sich im Sakralmark und *nur* in diesem, besonders im 3. und 4. Segmente, Veränderungen, welche denjenigen in meinem Falle ähnelten.

Wir können somit für festgestellt halten, dass es ein spinales, *vesikales Zentrum* gibt.

Die *Symptomatologie der Verletzungen* derselben ist durchaus nicht klar : Ursprünglich meinte man mehr auf Grund theoretischer Überlegung, dass bei Verletzungen des III. und IV. Sakralis total atonische Blase auftreten muss, *id est* paralytisches Harnträufeln eventuell Expressibilität, da ja in diesem Falle alle Innervationsquellen versiegten. Ich habe aber bereits 1898 mit *O. Zuckerkandl* darauf aufmerksam gemacht, dass die ersten Folgen der Verletzung Retention sein *können*. Mit dieser Frage beschäftigte sich hauptsächlich *R. Müller*, der sogar meinte, dass die unmittelbare Folge *immer* Retention sei : war ja dies doch eines seiner Hauptargumente gegen die Existenz des spinalen Blasenzentrums. Für seine Lehre liesse sich bis zu einem gewissen Grade auch der Fall von *Balint* und *Benedikt* verwerten : eine Patientin hatte im 14. Lebensjahre eine spinale Verletzung durch Sturz akquiriert, in späteren Lebensalter wies sie Lähmung und Atrophie der Beine und reithosenförmige Anaesthesie auf, während die Blasenstörungen relativ gering waren. Sie konnte nur bei starker Blasenfüllung urinieren; der Harndrang war nicht bedeutend, die Sensibilität erloschen. Die *Nekropsie* ergab Zerstörung des Sakralmarkes ab II. Sakralis. So wichtig dieser Fall auch ist, so kann er doch nicht als beweisend herangezogen werden, da dei Angaben über die ersten Krankheitserscheinungen sehr unvollkommen sind und da immerhin Vesikalanomalien nachweisbar waren.

Wir dürfen auch anderseits nicht vergessen, dass doch nicht zu selten die erste unmittelbare Folge der Spinalverletzung Harnträufeln war. Man vergleiche darüber die Fälle von *mir* und *O. Zuckerkandl*, *A. Berger*, *Zimmer* u. a.

Wir folgern aus alldem Auseinandergesetzten, dass es sehr schwierig ist, aus einem klinischen vesikalen Bilde direkt die Lokalisation

zu erschliessen, da wir ja sahen, dass das Primärsymptom bald Retention, bald Inkontinenz ist, bald gelähmte tonische, bald atonische Blase. Wir wissen auch, dass bei suprasakralem Sitze das Bild der Blasenatonie entstehen kann, ähnlich wie ja auch bei spinalen Herden oberhalb des Kniereflexzentrums Areflexie auftritt. Wir erschliessen die Sakral-Lokalisation aus der Abwesenheit von Extremitäten-Motilitätsstörung sowie aus dem Fehlen von Sehnenreflexanomalien; wir erschliessen sie am ehesten aus dem Vorkommen typischer (reithosenförmiger) Anaesthesie. Aber auch unter dieser sehr restringierten Form ist unsere Diagnostik eine unvollkommene, da wir immer noch die *Differenzialdiagnostik* zur Läsion der *Cauda equina* zu machen haben. Der Grund dieser Schwierigkeit wird aus der Betrachtung des bekannten Schemas von *Raymond* klar : wir sehen an demselben das Ende des Rückenmarkes und die aus den unteren Wurzeln erfolgte Bildung des « Pferdeschweifes ». Nur wenn der Herd in der Höhe des 2. Lendenwirbels sitzt, wird die ganze *Cauda equina* ergriffen werden. Allmählig verlassen die Wurzeln den knöchernen Kanal, und eventuell tiefer liegende Läsionen werden immer weniger Wurzeln antreffen und weniger Symptomen erzeugen. Wenn die Noxe — z. B. ein Trauma — nun ihre deletäre Wirkung auf den Sakralkanal ausübt, so wird ein ähnlicher Symptomenkomplex erzeugt, wie bei den Erkrankungen des Conus medullaris : Lähmungen werden dann nicht produciert, wohl aber das schon geschilderte Bild der Blasen-Rektalstörung mit Anaesthesie der Schleimhaut der Harnröhre, der Blase, des Rektums, mit Anaesthesie der Haut des Skrotums, mit den anderen eigentümlichen Hautsensibilitätsstörungen in Reithosenform.

Eine Differenzialdiagnose gegenüber der Conusläsion ist oft unmöglich; bisweilen entscheidet der chirurgische respektive der Röntgenbefund an der Wirbelsäule. *Oppenheim* meint, dass starke Betonung der Anaesthesie und besonders der Befund der partiellen Empfindungslähmung für Conusläsion ins Gewicht falle. Für Lokalisation an der Cauda spräche : heftige Schmerzen im Kreuze, der Blase, Perineum, Analgegend, Ischiadicusgebiet. Bei Kompression der Cauda sollen die Schmerzen längere Zeit den Ausfallserscheinungen vorausgehen : dagegen soll ein rascher Eintritt und besonders eine schnelle Ausbreitung der Symptome für die Erkrankung des Conus charakteristisch sein. Mannigfache Erfahrungen der letzten Zeit haben mich aber dahin geführt, dass diese von *Oppenheim* übrigens auch nur ganz hypothetisch gegebene Differentialdiagnose uns sehr oft im Stiche lässt. — Die Caudaläsionen, welche in Frage kommen, sind

meist traumatisch, daneben kommen aber auch solche auf der Basis von Tumoren und Lues vor.

Dass auch noch Retentionen durch Erkrankung des *Filum terminale* entstehen können, beweist der allerdings einzig dastehende Fall von *Lachmann* : heftige Blasenschmerzen bei einem 46jährigen Manne; man stellte die Diagnose auf Carcinoma vesicae. Bei der *Nekropsie* fand man nebst einer hämorrhagischen Cystitis ein Gliom im obersten Teile des Filum terminale mit isolierter Kompression der Blasenerven.

Wir haben oben gesehen, dass es uns sehr schwer fällt, eine Lähmung der suprasakralen spinalen Leitungsbahnen zu diagnostizieren, da ja die Zerstörung derselben bisweilen tonische, bisweilen atonische Blasenstörung vermittelt. Eine bestimmte nähere Lokalisation der motorischen Leitungsbahnen ist auch d. Z. nicht mit Sicherheit möglich. *v. Czyhlarz* und *Marburg* nehmen für die Leitung die Pyramidenbahn in Anspruch. *Minkowski* schliesst sich dieser Meinung an, besonders mit Rücksicht darauf, dass die genannte Bahn nicht nur erregende, sondern auch Muskeltonus hemmende Fasern führt, welch letztere wohl die Sphinktererschlaffung vermitteln könnten. Hat doch auch *v. Strümpell* in einem autoptisch controlirten Falle von echter spastischer Spinalparalyse Retention und Sphinkterkrampf gefunden.

Bezüglich der Harndrang vermittelnden Bahnen vermuten wir, dass dieselben in den Hintersträngen verlaufen, ohne dafür jedoch einen vollgültigen Beweis zu besitzen.

Es ist nun nicht ohne Interesse, eine *Übersicht* derjenigen *spinalen Krankheiten* zu geben, bei welchen Vesikalstörungen häufiger vorkommen : Für die Praxis ist es die Tabes, respective die Taboparalyse, welche die meisten Miktionsanomalien darbietet. Gerade für den Urologen sind diese Fälle am interessantesten, weil die Patienten gar nicht selten noch wenig andere spinale Symptome haben und daher meinen, dass ein Lokalleiden vorliegt. Tatsächlich kommt es in vereinzelten Fällen sogar vor, dass die Blasenanomalie eine Zeitlang das *einzige* subjektiv-objektive Symptom der genannten Zerebrospinalkrankheit ist. Oft findet man aber, sobald die urologische Untersuchung ein Lokalleiden ausgeschlossen hat, bei näherer Untersuchung schon einzelne subjektive Symptome, welche die Aufmerksamkeit des Patienten weniger auf sich gelenkt haben, so namentlich lanzinierende Schmerzen (sogenannte « rheumatische »), Interkostalneuralgien, Paraesthesien, Magenerscheinungen, etc. Die *objektive* Untersuchung weist dann nicht selten Pupillen- oder Sehnenreflex-

anomalien nach, eventuell geringe vom Patienten kaum bemerkte Ataxie in der Form der Andeutung des Romberg-Phänomens. Bisweilen entwickeln sich die Blasenstörungen erst im vorgerückten (ataktischen) Stadium der Tabes; sie können in allerdings seltenen Fällen sogar auch in diesem Stadium fehlen. Manchmal sind und bleiben die Blasenstörungen sehr geringfügig, äussern sich nur in Anomalien des Harndranges und in geringer Retention. Starke Retentionen sind jedoch auch nicht allzu selten : sie werden manchmal längere Zeit von automatischer Blasenentleerung, später aber auch oft von Harnträufeln, respektive Expressibilität begleitet. In vereinzelten Fällen treten zu dieser Anomalie noch grosse Schmerzattacken, Crises vesicales (*Fournier*, *Charcot*, *Desnos*).

Um einen Begriff von den *statistischen* Verhältnissen zu geben, will ich erwähnen, dass *ich* mit *O. Zuckerkandl* 65 Fälle von tabischen Blasenbeschwerden untersuchte : 60 Patienten klagten über Dysurie, bei 7 von ihnen liess sich dieselbe durch Lokalveränderungen erklären. 53 mal stellten wir die Diagnose auf motorische Parese, bisweilen bestand Retardation des Harnstrahles. Totale Retention ist nicht allzu häufig; Retention, als deren Ursache wir Sphinkterkrampf annahmen, haben wir nur einmal gesehen. In Parenthesi sei gesagt, dass wir unter den 65 Patienten 4 fanden, die reine Inkontinenz, aber keine Parese darboten. Der Harndrang ist meistens stark herabgesetzt, nicht selten fehlt er völlig. Ähnliche Erscheinungen fanden wir bei der Taboparalyse; bei jenen Formen der Paralyse, bei welchen sich das spinale Bild der Tabes spastica nähert, scheint die tonische Blasenstörung etwas zu überwiegen (man vergleiche noch die Studien von *Desnos*, *Schaffer* u. a). Während die genannten Systemerkrankungen — soweit wir sie noch als solche bezeichnen dürfen — so reich an Miktionsanomalien sind, so sind die übrigen arm daran. Bei den (seltenen) kombinierten Systemerkrankungen kommen sie nur vereinzelt vor : sie fehlen für gewöhnlich bei der Friedreich'schen Tabes, fast immer bei der Poliomyelitis acuta der Kinder und Erwachsenen, bei der Poliomyelitis anterior chronica, bei der amyotrophischen Lateralsklerose, sowie bei der progressiven Muskelatrophie. Eine sehr bedeutende Rolle spielt — wie wir ja im allgemeinen Teil öfters hervorgehoben haben — die Miktionsanomalie bei der *Kompression des Rückenmarkes*, so namentlich bei den Wirbelerkrankungen durch Trauma (Luxation, Fraktur), bei Neoplasmen der Wirbel primärer oder sekundärer Natur, bei der seltenen Wirbellues. Wir erinnern hier an die Kompressionen bei der akuten spinalen Meningitis, an die Pachymeningitis cervicalis hyper-

trophica und Meningitis luetica, ferner an die akute und chronische Myelitis, sowie auch an den Rückenmarkabscess. Das Bild der Miktionsanomalie braucht nicht nochmals geschildert zu werden : am Anfange meist Retention mit oder ohne automatische Entleerung, später atonische Blase, hie und da namentlich bei Traumen auch primäres Einsetzen der Blasenatonie.

Für die Praxis wichtig ist noch das Erscheinen der Retention bei der *multiplen Sklerose*. Mehrmals ist es mir vorgekommen, dass derartige Patienten zum Urologen gingen, ohne sich bewusst zu sein, dass ein schweres Nervenleiden im Anzuge ist. Wir wissen jetzt im Gegensatze zu früheren Darstellungen, dass die Blasenstörungen bei dieser vielgestaltigen Affektion sehr häufig sind (*Oppenheim*, *Kahleisz*, *Fr. H.* und *Zuckerkandl*, *E. Müller*, u. a.). In neuerer Zeit haben wir sogar gelernt, dass die multiple Sklerose manchmal mit einem sakralen Typus einsetzen kann (*Oppenheim*, *ich*, *H. Curschmann*, *K. Mendel*). Diese Vesikalsymptome sind oft sehr wichtig als differential-diagnostisches Moment gegenüber der Hysterie, welche ja nicht selten mit der genannten Zerebrospinal-Krankheit verwechselt wird. Die Blasen störung ist, wie schon erwähnt, sehr oft eine spastische: retardierter Harnstrahl, Blasenkrampf ist zumeist im Vordergrunde. Mein verstorbener Schüler *A. Berger*, der über 206 meiner Beobachtungen dieser Krankheit referirte, fand 74 mal Klagen über erschwertes Urinieren respektive Retention. Letzteres Phänomen ist selten ein sehr hochgradiges; der Katheterismus ist oft nur temporär, seltener dauernd nötig. Sowie alle anderen Symptome bei der multiplen Sklerose grossen Schwankungen unterworfen sind, so sind es auch die Miktionsanomalien : sie treten sogar manchmal im ganzen Leben der Patienten im verstärkten Masse nur an einigen Tagen auf. Bei der *Westphal-Strümpell'schen Pseudosklerose* wurde, wie ich in meiner diesbezüglichen Monographie ausführte, Retention nur vereinzelt gefunden; daselbst wies ich darauf hin, dass bei der *diffusen Sklerose* Retention circa in einem Fünftel der Fälle vorkommt. Bei der *Syringomyelie* werden Blasenstörungen, auch solche in Form von Retention, nicht selten beobachtet ; doch bleiben, wie *H. Schlesinger* in seiner bekannten Monographie hervorhebt, viele dieser Kranken trotz jahrelanger Dauer von Miktionsanomalien verschont. Retentionen wurden ferner noch bei der *Hämatomyelie* gefunden, sowie bei der auf diesen Zustand zurückzuführenden spinalen Erkrankung der *Caissonarbeiter*. Ähnlich verhalten sich die Miktionsanomalien bei den Tumoren der Medulla, bei welchen Retention, die sich zumeist mit Inkontinenz in der geschilderten Weise verbindet, auftritt; auf-

fallend quälender Harndrang ist nach *Oppenheim* eine nicht seltene Begleiterscheinung.

Es gibt noch einzelne Retentionen, bei denen man eine spinale Ursache supponiert, so die der *senilen* Individuen, die bei *acuten Infektionskrankheiten* (Typhus, Malaria), die bei *Vergiftungen* z. B. Morphium. Eine weitere Besprechung dieser Dinge gehört nicht in den Rahmen meines Referates.

Wenig wissen wir über die Blasenstörung bei der *Neuritis multiplex* : Retentionen geringen Grades werden von den Kranken dieser Affektion erwähnt; ich selber habe sie 2 mal gesehen. Allerdings wissen wir im speciellen Fall nicht, ob die Blasenstörung eine echt periphere ist oder ob sie etwa durch eine bei dieser Krankheit so häufige associierte Rückenmarksveränderung provociert wurde. Dass es übrigens auch rein periphere Blasenstörungen bei intaktem Rückenmarke geben könne, zeigen 2 Fälle von *Ross*.

Wir wenden uns nun der Diskussion der *cerebralen Blasenstörungen* zu. Wir haben bereits oben erwähnt, dass die Thierexperimente mit Sicherheit die cerebrale Localisation der Miction nachgewiesen haben. Es hat lange gedauert, bis wir auf klinischem Wege Ähnliches erschliessen konnten. In meiner ersten Darstellung mit *O. Zuckerkandl* konnten wir nur auf ganz wenig hierhergehörige Facten hinweisen. Erst durch die Darstellung von *v. Czyhlarz-Marburg*, welche die ganze Litteratur sichteten, so wie auch neue werthvolle Untersuchungen selbst anstellten, wurde mehr Licht in die Sachlage gebracht. Spätere Autoren haben dann die interessante Frage weiter gefördert : ich verweise auf die Untersuchungen von *Homburger*, *Friedrich v. Müller*, *E. Müller*, *M. Minkowski* und *Anderer*. Selbstverständlich ist in diagnostischer Hinsicht ein grosser Unterschied, ob die erwähnte Störung bei benommenen oder nicht benommenen Individuen vorkommt.

Bei Benommenheit sowie bei schwerer (erworbener oder angeborener) Blödheit ist die so ungemein häufige Blasenstörung dadurch bedingt, dass der Harndrang nicht zum Bewusstsein kommt : es erfolgt dann in vielen Fällen Retention mit automatischer (tonischer) Blasenentleerung — Harndurchbruch in starkem Strahle. Selbstverständlich muss man immer daran denken, ob nicht eine spinale Componente vorliegt (s. allgemeinen Theil). An eine spinale Association muss man aber *unbedingt* denken, wenn paralytisches Harnträufeln oder gar Expressibilität besteht.

Viel wichtiger sind die Mictionsanomalien bei Cerebralkrankheiten, bei welchen das Sensorium intact ist. Wir verfügen bereits

auch über eine Reihe von hierhergehörigen Necropsien, die beweisen, dass derartige Dinge bei völlig intact gebliebenem Rückenmarke vorkommen. Die Erkrankungen, welche den besprochenen Anomalien zu Grunde lagen, waren Blutungen, Erweichungen, Tumoren, selten Abscesse. Von Gehirntheilen, deren Zerstörung überhaupt Mictionsanomalien provociert, kommen in erster Linie der Cortex und der Streifenhügel in Betracht; unsicher ist noch die Rolle des Sehhügels und des Kleinhirnes. Die Art der Blasenstörung hat — nach unseren allerdings noch sehr bescheidenen Kenntnissen — nichts charakteristisches : immerhin scheint bei Rindenherden eher Retention vorzukommen als Incontinenz (man vergleiche z. B. die operativen Fälle von *Goldmann*, *Friedmann*, *Troje*, die Necropsien von *Jastrowitz*); bisweilen scheint der Retention tonische Incontinenz (Harndurchbruch) zu folgen. Kurzum wir haben ein Bild, das der häufigen Form der spinalen (tonischen) Incontinenz sehr ähnelt. « Ebenso wie bei Querschnittsläsionen des Rückenmarkes oberhalb des spinalen Blasencentrums kommt es dabei zu einem Wegfalle resp. Abschwächung sowohl der reflexhemmenden wie der erregenden Wirkung der Pyramidenbahn, was einerseits eine Steigerung des Sphinktertonus, anderseits ein Daniederliegen der willkürlichen Innervation der Blase zur Folge hat. Die Erhöhung des Sphinktertonus und Unmöglichkeit denselben willkürlich zur Erschlaffung zu bringen, bedingt eine Erschwerung der willkürlichen Urinentleerung; die unvollkommene Detrusorcontraction, welche vom Grosshirn aus nicht genügend unterstützt und controllirt werden kann, bewirkt nur unvollständige Entleerungen der Blase; in Folge dessen sammelt sich eine zur Auslösung des Harndrangs genügende Flüssigkeitsmenge in abnorm kurzen Intervallen in der Blase an, woraus der in den meisten Fällen beobachtete vermehrte Harndrang resultiert. Nach einiger Zeit befreit sich aber das spinale Blasencentrum von seiner cerebralen Abhängigkeit: der Blasenreflex stellt sich wieder ein, und es kommt zur tonischen Inkontinenz, wobei grössere Mengen Urin unwillkürlich im Strahle entleert werden (Minkowski).

Das Rindenfeld liegt in der motorischen Zone und zwar am Übergange vom Arm zum Beincentrum etwa in der Gegend, wo nach *Obersteiners* Schema das Hüftcentrum zu suchen ist. Bei den Streifenhügelerkrankungen scheint es nur dann zu wesentlichen Blasenanomalien zu kommen, wenn beide erkranken : es scheint dann besonders Incontinenz, seltener Retention in den Vordergrund zu treten. Als Typus einer cerebralen Blasenstörung bei Leitungsunterbrechung mag der Fall von *Kohts* dienen : *intra vitam* Paresen der

unteren Extremitäten, Harnretention, später Incontinenz; necroscopisch: kirschengrosser Tumor, der das Velum medullare, sowie die hinteren Vierhügel einnahm; Pons und Medulla abgeflacht. Ähnliches sahen *v. Czyhlarz* und *Marburg* in zwei Fällen von Ponsaffection; man vergleiche noch die interassenten Fälle von *Henoch*, *E. Müller*, *Jacobson und Yamane*.

Unter den *Neurosen* verdienen vom Standpunkte des uns beschäftigenden Themas die *Neurasthenie* und *Hysterie* besonders unser Interesse. So zahlreich die Klagen der *Neurastheniker* in Bezug auf den sensiblen Blasenapparat sind (Schmerzen, gesteigerter Harndrang), so sind die bedeutenderen dysurischen Symptomencomplexe gerade nicht sehr häufig. Die Klagen beschränken sich auf etwas erschwertes Uriniren, auf leicht retardirten Harnstrahl, die Incontinenzerscheinungen auf ein minimales Nachträufeln. Echte Retention, die Katheterismus erfordert, ist nur in wenigen Ausnahmsfällen beschrieben worden und scheint nur bei schweren Neuropathen vorzukommen : einige derartige Fälle beobachtete *O. Zuckerkandl* (vergl. unser gemeinsames Buch); sehr wichtig ist ein hierher gehöriger Fall von *Raymond*, in neuerer Zeit hat *Goldenberg* über Ähnliches berichtet. Man kann, wie *Guyon* schon vor Jahren mit Recht betonte, in der Diagnose « neurasthenische Retention » nicht vorsichtig genug sein. Man denke daran, dass diese Harnverhaltung oft durch lange Jahre der Tabes oder Tabesparalyse vorausläuft; man vergesse nicht, wie die progressive Paralyse oft jahrelang unter dem Bilde einer (symptomatischen) Neurasthenie verläuft.

Man verwechsle übrigens nicht die echte Retention der Neurasthenie mit jener Pseudo-Retention welche *Paget* zuerst beschrieben hat und welche von den französischen Urologen als « bégaiement urinaire » (Harnstottern) bezeichnet wird. Diese Störung hat ja ihr physiologisches Gegenstück: Wenn wir fürchten, beim Miktionsakte überrascht zu werden, wenn wir an einem Orte urinieren sollen, wo dies nicht schicklich oder verboten ist, wenn wir es gar zu eilig haben, so z. B. in der Angst, einen Zug zu versäumen, dann können wir ja auch bisweilen trotz voller Blase, trotz starken Harndranges den Sphinkter nicht zur Erschlaffung bringen.

Es gibt auch gesunde Leute, ohne sonstige Zeichen von Nervosität, die, wenn man sie beim Miktionsakte beobachtet, keinen Tropfen herausbringen : in der urologischen Praxis kann man nicht selten konstatieren, wie sich solche Menschen in Anwesenheit des Arztes vergeblich abmühen zu urinieren; lässt man sie dagegen allein, so entleeren sie sofort ohne die geringste Mühe. Bei Neurasthenikern

wird dieser relative Retentions-Zustand oft zur unerhörten Qual, so dass die Leute tatsächlich in ihrem Berufe behindert sind. So kannte *O. Zuckerkandl* einen General, der in Gegenwart anderer den Miktionsakt nicht verrichten konnte. Wenn er bei den Manövern, wie dies manchmal geschah, sich nicht absentieren konnte, wurde ihm das Urinieren unmöglich. *Guyon* erzählt von einem Kranken, der nicht nur ausserstande war, in Gegenwart anderer zu urinieren, sondern dem die Entleerung auch unmöglich war, wenn er nur fürchtete, dass das Plätschern des Strahles von jemandem gehört werden könnte. Dieser Patient wollte eines Tages ein hohes Ehrenamt nicht annehmen, weil die Lage der Closets in dem Orte, wo er zu funktionieren gehabt hätte, nach seiner Ansicht ungünstig war. Manche Kranke müssen förmlich grosse Proceduren vornehmen, ehe ihnen der Miktionsakt gelingt. Neurastheniker überhaupt gewöhnen sich bei Einleitung des Miktionsaktes, an bestimmte Dinge zu denken, die den Geist nicht zuviel anstrengen, zu rechnen, zu pfeifen, weil ihnen dieses eigentümliche Gehaben die Eröffnung des Sphinkters offenbar erleichtert (vergl. die Untersuchungen Janets). Ein Kollege, der diese psychische Retention seit früher Jugend hat, gab mir darüber folgende Erklärung : immer drängt sich, wenn jemand neben ihm steht, die Idee auf, dass vor Ablauf des Harnes eine grössere Pause eintreten könnte und dass dann Danebenstehende ihm eine Striktur zumuten werden. Als Grund dieser Zustände wird nicht selten ein Sphinkterkrampf angegeben, ohne dass ein diesbezüglicher Beweis möglich ist. Die neurasthenische Retention kommt dem Verständnis näher, wenn wir uns erinnern, dass es schon *Janet* aufgefallen war, dass der Harn bei derartigen Kranken oft ungemein träg aus dem Katheter fliesst; nach *Genouville* und *Courtade* ist der intravesikale Druck derartiger Patienten sehr gering. Ausser diesem hie und da erhobenen Befund findet sich bei Neurasthenikern bisweilen — durchaus nicht immer — Hyperalgesie der Pars prostatica für Katheterberührung.

Die *Hysterie* liefert ein nicht kleines Kontingent zu den Miktionsanomalien : Pollakurie, Blasenschmerzen, minimale (selten schwere) Inkontinenzerscheinungen werden von allen Kennern dieser Krankheit beschrieben. Während diese Erscheinungen mit den neurasthenischen Miktionsanomalien grosse Ähnlichkeit haben, zeigt sich bei der Hysterie viel häufiger als bei der genannten Schwesterneurose die totale Retention, die oft sehr erhebliche Grade erreicht und ziemlich häufig — allerdings nicht immer — mit Herabsetzung des Harndranges einhergeht. Der objektive Befund ergiebt Sensibilitätsstörungen: Hypalgesie für Instrumente und für den faradischen Strom wurde schon

von *Philippeaux* betont; ähnliches konnte *ich* mit *Zuckerkandl* in einem Falle nachweisen. In anderen Fällen fand sich Hyperalgesie. Nach meiner Erfahrung muss ich sagen, dass die Retention bei der Hysterie immerhin viel häufiger ist als bei der Neurasthenie : habe ich persönlich doch bis jetzt noch nie eine Retention auf neurasthenischer Basis gesehen (s. o.). Allzu häufig ist übrigens auch die hysterische Retention nicht : ich glaube, dass ich trotz eines ziemlich beträchtlichen Krankenmateriales an Hysterie nicht mehr als 4 derartige Fälle beobachtet habe. Der Katheterismus ergab manchmal normalen, manchmal erhöhten Sphinkterwiderstand; wie hoch letzterer sein kann, beweist eine Beobachtung von *Gilles de la Tourette*, welcher berichtet, dass bei einem derartigen Falle einmal zur Behebung eines vermeintlichen, anatomischen Hindernisses die äussere Urethrotomie vorgenommen wurde. Die *Diagnose* wird einerseits aus dem meist negativen oder sehr geringfügigen Lokalbefund gestellt, andererseits aus dem Nachweis einer ausgesprochenen Hysterie; geringe Formen dieser Krankheit führen meines Erachtens kaum je zur Harnverhaltung. Ein weiterer Beweis ist die Diagnose *e juvantibus*, indem durch suggestive Verfahren die Störung beseitigt wird : *Ich* habe einmal mit *O. Zuckerkandl* eine 19jährige Näherin behandelt, die schon 1 1/2 Jahre lang in einem Spital wegen Retention katheterisiert worden war. Nachdem wir durch sorgfältige Untersuchung jedes Lokalleiden und jedes organische Nervenleiden ausschliessen konnten, sprachen wir vor der Patientin absichtlich recht laut von einer eventuell zu machenden Operation : am anderen Tage war die Affektion geheilt. Über einen ähnlichen Fall hat in neuerer Zeit *Hock* berichtet. Auch *Simulation* von Retention bei Hysterie habe *ich* beobachtet; hier mag die Sucht der Patienten, Aufsehen zu machen, von Einfluss sein; andererseits hatte ich den Eindruck, dass eine gewisse Freude am Katheterismus, der sexuelle Erregung zu machen schien, der Grund für die Aufsuchung der Ambulanz war. Fehldiagnosen sah ich dadurch entstehen, dass man Retention bei Hysterischen sofort auf das Grundleiden zurückführt und die Lokaluntersuchung unterliess; ich konstatierte einmal bei einer Patientin, bei welcher hysterische Retention diagnosticirt war, einen komprimierenden Ovarialtumor. Bezüglich der organischen Nervenleiden ist es wieder die multiple Sklerose, die gegenüber der Hysterie zu Fehldiagnosen führen kann : wir erwähnten ja, dass bei dieser Zerebrospinalkrankheit die Blasenstörung das Initialsymptom sein kann. Wenn wir bedenken, wie häufig eine (symptomatische) Hysterie sich der genannten Krankheit associiert, so wird es uns nicht Wunder

nehmen, wenn bei diesen eigentümlichen Symptomencomplexe nicht zu selten diagnostische Fehler vorkommen.

Die *übrigen Neurosen* ergeben bezüglich der Retention kein Substrat. Nur bei der Tetanie, die manchmal in diese Gruppe gerechnet wird, ist hie und da vorübergehende Harnverhaltung gesehen worden. Es ist hier vielleicht noch Gelegenheit auf die Neurose *Enuresis nocturna et diurna infantium* behufs der Differentialdiagnose hinzuweisen. Für gewöhnlich ist der Blasenbefund natürlich negativ und von Retention keine Rede : es gibt aber vereinzelte Fälle, die man in diese Krankheitsgruppe rechnet, in denen das Primäre in der Retention liegt. *Civiale* hat schon vor vielen Jahren darauf hingewiesen, dass sich bei einigen der beschriebenen Krankheit behafteten Kindern die Blase sehr gross und im Zustande der permanenten Distension fand. In neuerer Zeit haben *Rochet* und *Jourdanet* einige solche Fälle beobachtet; sie halten dieses Vorkommnis für ausserordentlich selten. Die objektive Untersuchung ergab Sphinkterkontraktur sowie ausgesprochene hysterische Stigmata; ähnliches sah *Kuttner* in einem Falle. *Ich* habe vor längerer Zeit bereits den Verdacht ausgesprochen, dass es sich in diesen — wie ich glaube — seltenen Fällen um ein organisches Leiden handeln könnte, das die Neurose Enuresis nur vertäuscht. Manchmal findet man tatsächlich Lokalveränderungen, so namentlich Klappen — oder angeborene Prostatakleinheit (*Englisch*), etc. *Bazy* war derjenige, der diese Lokalveränderungen z. B. die Klappen aber für nicht immer genügend hielt, um Retention und Inkontinenz zu erklären und der auf Grund theoretischer Überlegung meinte, dass man neben dem beschriebenen Miktionshindernis als Ursache einen besonderen « Nervenzustand » annehmen müsse. Mein oben erwähnten Fall (Klappe + Sacral-Poliomyelitis) ist eine interessante Bestätigung der Hypothese des genannten Autors.

RÉSUMÉS

DE LA RÉTENTION SANS OBSTACLE LOCAL SPÉCIALEMENT DE LA RÉTENTION DANS LES MALADIES NERVEUSES

PAR LE PROF. FRANKL-HOCHWART, VIENNE.

Il existe une rétention physiologique déjà chez le nouveau-né qui, on le sait, n'a pas d'ischurie, mais expulse de temps à autre l'urine à

plein jet : à un âge plus avancé, l'enfant apprend une sorte de rétention plus élevée en ce qu'à l'évacuation automatique menaçante il oppose une résistance plus prolongée. La rétention survient par suite du tonus vital du sphincter interne avec lequel l'externe agit synergiquement; dans certaines conditions les autres muscles striés du plancher pelvien leur viennent en aide. L'évacuation a lieu parce que nous relâchons le sphincter lisse. Le centre spinal vésical siège au niveau du 3e et 4e sacré; nous connaissons également une influence sous-spinale par le ganglion mésentérique inférieur et peut-être aussi l'appareil nerveux intra-vésical. Dans le cerveau nous connaissons un centre cortical dans la région motrice, ainsi qu'un centre sous-cortical (corps strié, peut-être aussi couche optique).

Les troubles nerveux vésicaux ne présentent rien de directement caractéristique : on ne peut habituellement les diagnostiquer que par exclusion d'un obstacle local. L'abolition rapide du besoin d'uriner, l'expressibilité sont des signes qui peuvent, avec certaines réserves, faire soupçonner une origine neurogène, des degrés prononcés de rétention ne sont pas très fréquents dans les troubles nerveux.

La cause de la rétention réside dans la faiblesse du détruseur, dans la crampe du sphincter, ou dans des parésies du sphincter, dans l'impossibilité de relâcher le muscle. Jusqu'alors on n'a pas relaté de cas de rétention due exclusivement à des anomalies sensitives.

La paralysie vésicale n'est pas rare dans l'hébétude (commotion cérébrale, apoplexie, imbécillité); la plupart du temps survient une paralysie vésicale automatique, çà et là une rétention durable (excitation des centres inhibiteurs). De beaucoup plus importante est la rétention avec intégrité sensorielle, qui souvent est unie à l'évacuation automatique de la vessie (vessie tonique); il n'est pas rare cependant qu'elle soit accompagnée d'ischurie paralytique, éventuellement aussi d'expressibilité (vessie atonique). Tout à fait exceptionnellement on voit dans certaines maladies de la moëlle épinière de l'incontinence sans rétention.

Parmi les *maladies nerveuses*, les spinales sont celles qui conduisent le plus fréquemment à la rétention. Une localisation intra-médullaire, en se basant sur les troubles vésicaux, est à peine explicable, la plupart débutant avec les mêmes manifestations (rétention avec évacuation automatique de la vessie) pour passer ensuite au type atonique (ischurie) : quand ce dernier symptôme survient d'une façon manifestement précoce, il y a lieu de penser à une affection de la moëlle sacrée : il s'agit la plupart du temps alors de traumatismes, plus rarement de néoplasmes, de syphilis ou de myélites. Les maladies de la

queue de cheval donnent lieu à des manifestations analogues à celles qu'occasionnent les lésions de la moëlle sacrée. On suppose que la voie de propagation pour la miction est représentée par la voie du faisceau pyramidal latéral.

Parmi les maladies spinales, c'est le tabes, la tabo-paralysie qui mène le plus souvent à la rétention; celle-ci peut même précéder de beaucoup les autres symptômes manifestes. Des crises vésicales et des anomalies de la strangurie sont des symptômes concomitants fréquents. Des anomalies de la miction se présentent très souvent aussi dans la myélite primitive, dans les compressions médullaires par méningite, tumeurs, par des maladies des vertèbres, par des tumeurs intra-spinales, par des traumatismes, des abcès. Dans la sclérose multiple l'apparition précoce assez fréquente de retard de la miction et de la rétention minime est importante au point de vue du diagnostic. Dans nombre d'autres affections de la moëlle (polyomyélite antérieure aiguë et chronique, sclérose latérale amyotrophique, maladie de Friedreich, etc.) les anomalies de la miction font la plupart du temps défaut; elles n'ont été observées que rarement dans la polynévrite. On les trouve assez fréquemment dans les maladies du cerveau, même quand celles-ci évoluent avec intégrité sensorielle, même quand elles ne sont pas associées à des affections spinales : il s'agit la plupart du temps d'hémorragies, ramollissement, tumeurs, rarement d'abcès. Le siège est au niveau du cortex, dans le corps strié; le rôle de la couche optique ou du cervelet est discutable. On peut attribuer la rétention surtout aux foyers corticaux (région du centre lombaire).

Parmi les névroses, l'hystérie cause assez fréquemment la rétention complète : la disparition de la strangurie est un signe concomitant fréquent, quelquefois des crampes du sphincter ont été notées.

On ne connaît que très peu de cas de rétention neurasthénique vraie : on ne doit évidemment pas confondre avec cette rétention vraie la pseudo-rétention, le bégaiement urinaire, l'impossibilité des nerveux d'uriner dans certaines conditions (lorsque, par exemple, quelqu'un les regarde, quand ils craignent d'être surpris, quand ils sont très pressés).

L'incontinence nocturne ordinaire existe naturellement sans rétention. Pourtant on peut voir parfois des enfants chez lesquels on trouve constamment la vessie distendue : le rapporteur pense qu'il est vraisemblable qu'en ce cas il existe des foyers médullaires circonscrits.

ÜBER RETENTION OHNE LOCALHINDERNISS (MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER RETENTION AUF DER BASIS VON NERVENKRANKHEITEN).

Von FRANKL-HOCHWART (Wien).

Es giebt eine «*physiologische*» Retention schon beim Neugeborenen, der ja kein Harnträufeln hat, sondern von Zeit zu Zeit den Urin im vollen Strahle ausstösst; im späteren Alter erlernt das Kind eine Art von höherer Retention, indem es der drohenden automatischen Entleerung längeren Widerstand leistet. Die Retention erfolgt durch den vitalen Tonus des Sphincter internus, dem der Externus als Synergist zur Seite steht; unter Umständen treten auch die übrigen quergestreiften Muskeln des Beckenbodens helfend ein.

Die Entleerung erfolgt dadurch, dass wir den glatten Sphincter erschlaffen. Das spinale Blasencentrum liegt im 3. und 4. Sacralis; wir kennen auch eine subspinale Steuerung durch das Ganglion mesentericum inferius und vielleicht auch durch den intravesicalen Nervenapparat. Im Gehirne kennen wir ein corticales Centrum in der motorischen Region — sowie ein subcorticales (Streifenhügel, vielleicht auch Sehhügel).

Die *nervösen Blasenstörungen* haben nichts direct Charakteristisches. Man kann sie meist nur per exclusionem — durch Ausschliessung eines Localhindernisses — diagnosticiren : frühzeitiges Erlöschen des Harndranges, Expressibilität sind Symptome, die mit einer gewissen Vorsicht für eine neurogene Entstehung verwertet werden können; sehr hohe Grade von Retention sind bei den nervösen Störungen nicht allzu häufig.

Die Ursache der Retention liegt in Detrusorschwäche, im Sphincterkrampfe oder in Sphinkter-Paresen, im Unvermögen den Muskel zu relaxiren; Retention ausschliesslich auf dem Wege sensibler Anomalien ist bisher nicht nachgewiesen.

Blasenlähmung tritt nicht selten bei der Benommenheit (Hirnerschütterung, Apoplexie, Verblödung) auf : meist kommt es zur automatischen Blasenentleerung, hie und da zur Dauerretention (Reizung der Hemmungscentren . Viel wichtiger ist die Retention bei freiem Sensorium, die oft mit Harndurchbruch mit automatischer Blasenentleerung tonische Blase verbunden ist, die nicht selten aber auch mit paralytischem Harnträufeln, eventuell auch mit Expressibilität (atonische Blase) einhergeht. Nur ganz ausnahmsweise sieht man

Incontinenz ohne Retention bei einzelnen Rückenmarkskrankheiten.

Unter den *Nervenkrankheiten* sind es die spinalen, die zumeist zur Retention führen. Eine Localisation des Rückenmarkes mit Zugrundelegung der Blasenstörungen ist kaum möglich, da die meisten unter denselben Erscheinungen einsetzen (Retention mit automatischer Blasenentleerung), um dann ins atonische Bild (Harnträufeln) überzugehen; auffallend frühes Einsetzen von letzterem Symptom spricht für eine Erkrankung des Sacralmarkes : es handelt sich da meist um Traumen, seltener um Neoplasmen, Lues oder Myelitis.

Den Läsionen des Sacralmarkes analoge Verhältnisse machen die Affectionen der Cauda equina. — Als Leitungsbahn für die Miction wird die Pyramidenseitenstrangbahn supponirt.

Unter den spinalen Krankheiten ist es die Tabes respective die Tabo-Paralyse, welche am meisten zur Retention führt; letztere kann sogar den anderen manifesten Symptomen weit vorausgehn. Blasencrisen und Harndranganomalien sind häufige Begleiterscheinungen. Mictionsanomalien sind noch sehr häufig bei der primären Myelitis, bei den Compressionen des Rückenmarkes durch Meningitis, Tumoren, durch Wirbelerkrankungen, durch intraspinale Tumoren, durch Traumen, Abscesse. Diagnostisch wichtig ist noch das nicht seltene Frühauftreten von Retardation und geringer Retention bei der multiplen Sklerose. Bei manchen anderen Rückenmarkserkrankungen (Poliomyelitis anterior acuta et chronica, bei der amyotrophischen Lateralsclerose, bei der Friedreichschen Krankheit, etc.) fehlen die Mictionsanomalien zumeist; bei den Polyneuritis sind sie nur vereinzelt beobachtet. Nicht gar zu selten findet man sie bei den cerebralen Erkrankungen, auch wenn dieselben bei freiem Sensorium verlaufen, auch wenn keine Spinalerkrankung associirt ist : es handelt sich meist um Blutungen, Erweichungen, Tumoren, selten um Abscesse. Der Sitz ist im Cortex, im Streifenhügel; fraglich ist die Rolle des Sehhügels oder des Kleinhirnes. Den Rindenherden (Gegend des Hüftcentrum) scheint am ehesten Retention zuzukommen.

Unter den *Neurosen* ist es die Hysterie, die nicht allzu selten zur vollen Retention führt. Verlust des Harndranges ist ein häufiges Begleitsymptom; bisweilen wurden Sphinkterkrämpfe constatirt.

Von echter neurasthenischer Retention sind nur ganz wenige Fälle bekannt. Selbstverständlich darf man mit dieser echten Retention nicht die Pseudoretention das « bégaiement urinaire », verwechseln: das Unvermögen der Nervösen unter gewissen Umständen zu uriniren (z. B. wenn jemand zusieht, wenn die Patienten sich fürchten überrascht zu werden, wenn sie es sehr eilig haben, etc.).

LA RITENZIONE SENZA OSTACOLO LOCALE LA RITENZIONE NELLE MALATTIE NERVOSE

Rapporto del Dottor FRANKL-HOCHWART.

E' noto che esiste una ritenzione fisiologica anche nel neonato, che non soffre di iscuria, ma che spande di tanto in tanto l'urina a pieno getto : venuto su negli anni, il bambino acquista una specie di ritenzione più accentuata in quanto che egli oppone, alla evacuazione automatica minacciante, una resistenza più prolungata. La ritenzione allora dipende del tono vitale dello sfintere interno col quale lo sfintere esterno agisce sinergicamente; in certe condizioni gli altri muscoli striati del pavimento pelvico loro vengono in aiuto. L'evacuazione ha luogo perchè noi rilasciamo lo sfintere liscio. Il centro spinale vescicale risiede a livello della terza e sesta vertebra sacrale; conosciamo parimenti una influenza sottospinale per il ganglio mesenterico inferiore e forse anche l'influenza dell'apparato nervoso intravescicale. Nel cervello conosciamo un centro corticale nella regione motrice ed un centro sottocorticale (corpo striato, forse anche la zona ottica).

I disturbi nervosi vescicali non presentano nulla di direttamente caratteristico : abitualmente non si può diagnostizarli se non in seguito all'esclusione di un ostacolo locale. L'abolizione rapida del bisogno di urinare, l'espressibilità sono segni che possono, con certe riserve, far supporre un' origine neurogena. Le forti ritenzioni non sono molto frequenti nei disturbi nervosi.

La causa della ritenzione risiede nella debolezza del detrusore sotto il crampo dello sfintere o in nella paresi dello sfintere, nell' impossibilità di rilasciare il muscolo. Sinora non sono stati riferiti casi di ritenzione dovuta esclusivamente a anomalia sensitiva.

La paralisi vescicale non è rara nell' idiosia (commozione cerebrale, apoplessia, imbecillità), in generale sopravviene una paresi vescicale automatica, qua e là una ritenzione durevole (eccitamento dei centri inibitori).

Molto più importante è la ritenzione, con integrità sensoriale, spesso accompagnata alla evacuazione automatica della vescica (vescica tonica); nondimeno non raramente si accompagna a iscuria paralitica, eventualmente anche ad espressibilità (vescica atonica). Eccezional-

mente si osserva in certe malattie del midollo spinale una incontinenza senza ritenzione.

Fra le malattie nervose, le spinali son quelle che conducono più frequentemente alla ritenzione. Una localizzazione intra-midollare basandosi sui disturbi vescicali è appena spiegabile : la massima parte si inizia con le stesse manifestazioni (ritenzioni con evacuazione automatica della vescica) per passare in seguito al tipo atonico (iscuria) : quando quest'ultimo sintomo sopravviene molto precocemente si può pensare ad un'affezione del midollo sacrale. In generale si tratta allora di traumatismi, più raramente di neoplasmi, di sifilide o di mielite. Le malattie della coda di cavallo danno luogo a manifestazioni analoghe a quelle determinate da lesioni del midollo sacrale. Si suppone che la via di propagazione per la minzione sia rappresentata dalla fascia piramidale laterale.

Tra le malattie spinali, è la tabe che occasiona più spesso ritenzione : questa può anche precedere di molto gli altri sintomi morbosi. Le crisi vescicali e le anomalie della stranguria sono dei sintomi concomitanti frequenti. Delle anomalie della minzione si osservano molto spesso anche nella mielite primitiva, nelle compressioni midollari in seguito a meningite, tumori, malattie delle vertebre, tumori intra-spinali, traumatismi, ascessi. Nella sclerosi multipla l'apparizione precoce, con una certa frequenza, del ritardo della minzione e di ritenzioni minime è importante dal punto di vista della diagnosi. In altre affezioni del midollo (polimielite anteriore acuta e cronica, sclerosi laterale amiotrofica, malattia di Friedreich, ecc.), le anomalie della minzione in generale fanno difetto; esse non sono state osservate che raramente nella poli-nevrite. Con una certa frequenza le si ritrovano nelle malattie del cervello anche quando queste evolvono con integrità sensoriale e anche quando non sono associate ad affezioni spinali. In generale, si osservano in seguito ad emorragia, rammollimenti, tumori, raramente ascessi. La sede è nella corteccia, nel corpo striato; l'importanza della zona ottica o del cervelletto è discuttibile. Si può attribuire soprattutto la ritenzione ai focolari corticali (regione del centro lombare).

Fra le neurosi, l'isterismo determina, con una certa frequenza, la ritenzione completa : la perdita della stranguria è un segno concomitante frequente; qualche volta sono stati notati dei crampi degli sfinteri.

Non si conoscono che pochissimi casi di ritenzione da neurastenia vera : non si deve evidentemente confondere con questa ritenzione vera la falsa ritenzione, del « bégaiement urinaire ». L'impossibilità dei

nervosi d'urinare in certe condizioni (allorchè, per esempio, qualcuno li guarda, quando temono di essere sorpresi, quando hanno fretta).

L'incontinenza notturna ordinaria esiste naturalmente senza ritenzione. Nondimeno si può talvolta osservare neuritici bambini in cui trovasi costantemente la vescica sopropiena : il relatore pensa che in questo caso verisimilmente esistono dei focolari midollari circoscritti.

II

RÉTENTIONS D'URINE SANS OBSTACLE MÉCANIQUE

ET EN DEHORS DES AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX

RAPPORT

PAR

J. ALBARRAN
Professeur de clinique des voies urinaires à la Faculté de Paris.

ET

P. NOGUÈS
Assistant de la clinique des voies urinaires à l'Hôpital Necker.

Les rétentions d'urine reconnaissent, en dehors de l'obstacle mécanique, trois causes principales : les lésions anatomiques et les troubles fonctionnels du système nerveux, les dégénérescences du muscle vésical lui-même et l'influence réflexe de certains organes voisins.

La première est de beaucoup la plus fréquente : qu'il s'agisse d'affections graves ou bénignes, de lésions anatomiques parfaitement connues ou de troubles psychopathiques sans localisation, on peut voir la vessie troublée dans sa fonction évacuatrice. Ce chapitre des rétentions par cause nerveuse constitue donc une partie très importante de l'histoire de ces rétentions sans obstacle mécanique. Il sera traité — et on devine avec quelle compétence — par M. Frankl-Hochwart que ses connaissances en neuro-pathologie, ses recherches sur les points les plus délicats des centres vésicaux et son travail d'ensemble, publié en 1906, désignaient particulièrement pour cette étude.

Le phénomène physiologique de la miction est des plus complexes et de tout temps il a sollicité les recherches des expérimentateurs et des cliniciens. De nombreuses théories ont été édifiées qui ont toutes leurs partisans, car toutes renferment une part de vérité. Il en est une cependant qui paraît rallier la majorité des opinions; c'est celle qui a été défendue dès 1887, à l'Académie des sciences, par notre vénéré maître, le Professeur Guyon, et d'après laquelle le besoin d'uriner dépend d'une sensation qui a son siège dans la totalité de la vessie. A mesure que l'urine s'y accumule, la pression intra-vésicale, d'abord nulle, s'élève peu à peu et finit par devenir suffisante pour exciter les nerfs sensibles; de là, l'excitation gagne les centres médullaires et de ces centres part une excitation centrifuge qui fait contracter les fibres lisses de la vessie et provoque *secondairement* le besoin d'uriner. Nous allons étudier ces phénomènes un peu plus en détail.

Toutes les fonctions organiques sont le résultat d'un réflexe et la miction ne saurait faire exception à la règle. Dans tout réflexe, il faut trois choses : des nerfs sensitifs, un centre et un nerf moteur. Les nerfs sensitifs transmettent l'excitation au centre qui la transmet à son tour au nerf moteur.

Voici de quelle façon les nerfs sensitifs sont impressionnés. L'urine sécrétée par les reins arrive petit à petit dans la vessie, qui se laisse distendre sans réagir. La tonicité est très faible, l'extensibilité grande et la rétractilité petite. Si on introduit un manomètre à eau dans une vessie vide, on ne constate d'abord qu'une pression très faible ou même nulle. Si on vient à augmenter la quantité de liquide, on voit la pression devenir de plus en plus forte : l'augmentation de liquide a causé une excitation des fibres sensibles de la muqueuse et aussi une excitation des nerfs intra-musculaires et de la fibre elle-même. C'est en effet, comme l'a si bien démontré le Professeur Guyon, la distension du muscle qui provoque le plus activement le réflexe. La tonicité de la vessie augmente de plus en plus, et à un moment donné, qui varie avec ce qu'on a appelé la *capacité physiologique de la vessie*, la contraction vraie arrive. On voit alors le liquide du manomètre, qui était monté petit à petit, s'élever tout à coup à 0,80 et même plus. La quantité de liquide nécessaire pour amener la miction est variable suivant la capacité physiologique. Mais la pression intra-vésicale critique, capable de déterminer le réflexe, paraît constante et varie entre 15 et 20 centimètres d'eau.

C'est ainsi que le phénomène se produit chez l'enfant, pendant la première enfance, et chez l'animal non domestiqué. Il n'en est pas de même dans la seconde enfance et chez l'homme à l'état adulte. Le phénomène devient plus complexe du fait de l'éducation et des exigences de la vie. Chez lui la volonté ou des suggestions extérieures interviennent à tout instant, soit pour réprimer un besoin impossible à satisfaire au moment même, soit pour amener une évacuation que la plénitude de la vessie ne justifie pas. Dans ce dernier cas ce sont des impressions extérieures ou un acte volontaire bien défini qui provoquent la miction.

Il est à peine besoin d'ajouter que, contrairement à l'opinion de Legros-Clarke et de Born, la volonté ne saurait agir directement sur les tuniques de la vessie : ce serait aller contre les données les plus élémentaires de physiologie que d'admettre la contraction des fibres lisses autrement que sous l'influence d'excitations bulbo-médullaires. Les centres cérébraux de la miction, dont l'existence est certaine, n'agissent que peu sur la vessie elle-même pour produire le phéno-

mène de la miction : tout au plus la volonté peut-elle mettre la vessie dans les conditions les plus favorables pour que le réflexe puisse se produire, soit en relâchant le sphincter externe, soit en irritant la vessie et en augmentant plus ou moins sa pression intérieure par des contractions abdominales répétées.

Il importe de bien faire remarquer que la pression abdominale est incapable par elle-même de produire l'évacuation de l'urine si la miction n'est pas commencée. Il n'en est pas de même si l'urine a commencé déjà à s'écouler, car lorsque les deux sphincters sont ouverts, la volonté peut, en déterminant des contractions abdominales, augmenter l'écoulement de l'urine.

Si la volonté est peu apte à provoquer *directement* le phénomène de la miction, elle peut, au contraire, empêcher la contraction vésicale d'avoir un effet évacuateur, en opposant directement à la sortie de l'urine un obstacle que la vessie ne peut pas, du moins momentanément, vaincre. C'est ici qu'intervient la fonction du sphincter externe, qui peut être considéré comme le gardien de la vessie.

Tant que la pression intra-vésicale est insuffisante pour provoquer le réflexe de la miction, l'urine est maintenue dans la vessie par la seule tonicité du sphincter lisse du col vésical. Mais dès que les contractions se produisent, cette barrière devient insuffisante, et c'est alors qu'intervient le sphincter strié. Pendant les deux premières années il n'entre pas en jeu et l'enfant a une incontinence que l'on pourrait appeler normale. Dès la seconde enfance, la contraction du sphincter externe intervient. Elle exige d'abord une part active de la volonté : ainsi les enfants commencent à devenir continents pendant le jour seulement. Plus tard elle finit par devenir inconsciente et l'enfant reste continent le jour et la nuit. Il se produit un réflexe de nature automatique acquis par l'éducation. Chaque fois que nous avons besoin d'uriner, le sphincter se contracte sans que nous y pensions et au moment d'uriner nous sommes obligés d'inhiber pour ainsi dire cette contraction réflexe. Si nous voulons arrêter complètement la miction, nous augmentons d'une manière volontaire la contracture de ce sphincter, et nous pouvons, jusqu'à un certain point cependant, nous rendre maître de notre vessie : car lorsque la contraction du corps de la vessie produit une pression capable de vaincre la contraction du sphincter externe, la volonté devient impuissante.

Mais à côté des connexions que la vessie a avec le système nerveux et qui rendent déjà si complexe le phénomène de la miction, il en existe avec d'autres organes et en particulier avec les organes génitaux. Ces connexions complètement ignorées jusqu'à ces dernières

années, ont été d'abord soupçonnées à la suite de quelques résultats anormaux fournis par des opérations sur l'appareil génital de malades atteints de rétention complète. Jusqu'alors on considérait que la rétention, en particulier dans l'hypertrophie de la prostate, n'avait d'autre cause que l'obstacle mécanique, et l'affaiblissement de la contractilité était mis sous la dépendance des lésions de dégénérescence du muscle vésical. Nous savons aujourd'hui qu'il n'en est rien et si bien des points de cette question sont encore dans les ténèbres, il existe des faits assez nombreux et assez probants pour pouvoir faire autre chose que des hypothèses. Nous aurons à y revenir longuement.

Les rétentions que nous avons à étudier peuvent être divisées en trois groupes :

1° Rétentions avec obstacle insuffisant ;

2° Rétentions sans aucun obstacle et sans lésions vésicales connue

3° Rétentions sans aucun obstacle mais avec lésions vésicales.

I

RÉTENTIONS AVEC OBSTACLE INSUFFISANT.

Il est des cas où l'obstacle mécanique est à lui seul suffisant pour expliquer la rétention : on comprend très bien qu'une grosse hypertrophie prostatique, qu'un volumineux abcès de la prostate, qu'un rétrécissement filiforme, qu'un calcul engagé dans l'urètre soient capables par leur seule présence de tenir en échec la puissance contractile de la vessie. Mais, à côté de ces faits bien définis, il en existe toute une série où l'effet est hors de proportion avec la cause et où l'obstacle paraît n'être que l'occasion de la rétention. Il faut donc admettre en pareil cas une participation soit de la vessie, soit des sphincters.

Ces rétentions avec obstacle insuffisant s'observent surtout dans [illegible] tant les étudier pour pouvoir [illegible] rétention dans les cas où [illegible]

[illegible] suffisance vésicale dans la [illegible] interprété. A la fin du [illegible] plus tard avec Civiale. [illegible] cause de beaucoup la [illegible] Anaussat, Mercier. [illegible] est l'obstacle qui est [illegible] facteur le plus puissant. Sur un point cependant

l'accord était fait, et on admettait à l'unanimité que le pouvoir contractile de la vessie était irrémédiablement perdu. C'est cette erreur qui a entravé pendant de si longues années les efforts des chirurgiens et retardé les progrès accomplis dans le traitement de l'hypertrophie prostatique. Il a surtout fallu les résultats paradoxaux des opérations sur l'appareil génital, castration double ou unilatérale, résection des canaux, ligature en masse du cordon et surtout l'angioneurectomie, pour établir que la contractilité vésicale n'était pas perdue et qu'elle était susceptible de se réveiller à la suite de ces interventions.

Mais ce n'est pas du premier coup que l'on est arrivé à la connaissance de cette notion si importante et voici brièvement rappelées les grandes étapes de cette découverte.

Déjà en 1889, dans leur travail sur la physiologie pathologique de la rétention d'urine, Guyon et Albarran avaient vu que dans une vessie saine la rétention peut abolir momentanément la contractilité, mais que cette contractilité revient quand la vessie a été régulièrement évacuée.

En 1895, l'un de nous rapportait au Congrès de chirurgie une expérience démonstrative : en étudiant avec le manomètre, avant et après la castration, la contractilité de la vessie chez un malade atteint de rétention chronique incomplète, il constatait les variations suivantes. Avant l'opération, la contractilité vésicale ne s'éveillait qu'en introduisant 300 grammes de liquide et il survenait alors une contraction brusque, mais de courte durée. Trois mois après l'opération, la contractilité s'éveillait avec 180 grammes et la contraction augmentait à mesure que l'on injectait du liquide.

En 1896, Genouville étudiait pour sa thèse la contractilité vésicale et ne trouvait pas un seul prostatique chez lequel elle fût complètement abolie.

C'est la succession de tous ces faits cliniques qui a conduit l'un de nous à édifier sa théorie de l'inhibition vésicale, reprise plus tard et généralisée par Janet. Cette théorie sera longuement exposée à l'occasion du spasme de l'urètre; aussi ne faisons-nous que la mentionner pour le moment.

Ce réflexe inhibitoire intervient assurément dans les rétentions des petites hypertrophies prostatiques et, en 1904, l'un de nous écrivait : « Lorsque le col est libre et la prostate de petit volume, on ne peut guère penser à un obstacle mécanique cervical ou urétral, et l'attention doit être éveillée sur la possibilité d'une rétention indépendante jusqu'à un certain point de la forme macroscopique de l'hypertrophie ».

Cette inhibition n'intervient pas seulement dans l'hypertrophie de la prostate, mais encore dans toutes les inflammations aiguës ou chroniques de cette glande. C'est d'abord la prostatite banale qui accompagne, et l'on sait avec quelle fréquence, les urétrites. Malgré la faible augmentation de volume à laquelle elle donne lieu, elle peut amener de la rétention, comme en témoignent les faits de Genouville (1 cas), de Janet (2 cas), de Goldberg (12 cas), de Notthaft (17 cas sur 909 prostatites examinées). L'un de nous a décrit enfin une *prostatite chronique hypertrophiante* dont les caractères sont les suivants : prostate généralement petite ou moyenne sans déformation du col et sans lobe médian : à la coupe, prostate plutôt molle, de consistance ferme ou spongieuse, sans corps sphéroïdes : structure de prostatite chronique sans développement adénomateux marqué. Évolution longue déterminant plutôt des rétentions incomplètes que de grandes rétentions. Échec probable, complet ou partiel de la prostatectomie, tout au moins dans les formes avec rétention incomplète et prostate de médiocre volume.

Parfois enfin, la prostatite guérit par transformation fibreuse et ce processus de réparation peut devenir une cause de dysurie sans créer cependant un véritable obstacle mécanique. C'est très probablement à cette transformation fibreuse que fait allusion Chetwood quand il explique le prostatisme sans prostate par « la contracture du col de la vessie ». Ce n'est ni une hyperplasie des éléments musculaires du sphincter, ni du tissu adénomateux, mais bien une sténose fibreuse de l'orifice vésical, le plus souvent d'origine blennorragique. En pareil cas, il n'y a ni augmentation du volume de la prostate, ni allongement du canal. Casper, von Frisch, Nothnagel et Zuckerkandl ont décrit des lésions similaires que nous avons pu voir nous-mêmes chez des malades opérés.

Il en est de même des rétrécissements. Pendant longtemps rétrécissement a été synonyme de diminution très prononcée du calibre de l'urètre et on considérait volontiers comme normal un canal qui admettait une boule 18 ou 20. Or, il existe des sténoses urétrales assez peu marquées pour qu'on puisse ne les déceler qu'avec une boule 24 ou 25 et qui sont cependant capables de donner lieu à des rétentions incomplètes ou même complètes, comme l'un de nous en a vu des exemples. Ces faits aujourd'hui sont bien connus depuis les recherches de Guyon sur les rétrécissements cylindriques et les travaux d'Otis, de l'un de nous, de de la Calle, de Tedenat et de Coldecarrera sur les rétrécissements larges.

De tous ces faits il faut conclure que dans ces cas de petites hyper-

trophies, de prostatites hypertrophiantes, de rétrécissements larges, l'obstacle est insuffisant pour expliquer la rétention. On ne peut pas, d'autre part, invoquer le spasme dont le cathetérisme montre toujours l'absence, il faut donc admettre soit une inhibition de la contractilité vésicale, soit la perte du pouvoir inhibitoire que nous possédons sur le sphincter strié. Nous aurons l'occasion de revenir sur ces différents points dans l'étude que nous ferons du spasme urétral.

II

RÉTENTIONS SANS AUCUN OBSTACLE ET SANS LÉSIONS VÉSICALES CONNUES

Elles comprennent :

1° Les rétentions au cours des intoxications aiguës ou chroniques;
2° Les rétentions au cours des infections aiguës;
3° Les rétentions au cours des infections chroniques;
4° Les troubles fonctionnels de la vessie et des sphincters.

1° Rétentions au cours des intoxications aiguës ou chroniques.

Il est probable qu'un grand nombre de substances toxiques introduites dans l'organisme à dose massive ou à dose faible prolongée, telles que l'arsenic, le mercure, le phosphore, la benzine, peuvent avoir un retentissement sur la vessie, mais nous ne possédons que quelques faits bien authentiques. English a vu deux ouvriers qui avaient été exposés, l'un à des émanations d'oxyde de carbone, l'autre à des vapeurs de térébenthine qui furent pris de rétention. Celle-ci céda au régime lacté et aux compresses chaudes, tandis que chez un troisième, intoxiqué par une encre rouge d'imprimerie, il y eut en même temps du gonflement de l'urètre, des hématuries et de la pyurie. English croit que ces faits sont moins rares qu'ils ne le paraissent et qu'ils pourraient expliquer la cause méconnue de bien des rétentions.

Cartaz a publié à l'Association française pour l'avancement des sciences deux cas de paralysie vésicale par emploi de l'acide phénique, l'un chez une accouchée à laquelle on avait fait des injections intra-utérines, et l'autre, chez un malade atteint de fracture de cuisse avec légère escarre. La rétention persista aussi longtemps que les symptômes d'intoxication générale.

A côté de ces faits rares de rétention d'urine dans les intoxications

aiguës, nous devons mentionner les rétentions par intoxications chroniques.

Nous ne connaissons que celles déterminées par le plomb et l'alcool. Les premières sont simplement signalées, et English a décrit une véritable ischurie saturnine, d'autant plus difficile à diagnostiquer qu'elle survient un temps souvent fort long après la colique. Les intoxications par l'alcool, paraissant donner lieu à des lésions anatomiques, auront leur place dans la troisième partie de ce travail. Il peut cependant y avoir, du fait de l'alcoolisme, des troubles urinaires sans lésion vésicale et en 1897, à la Société médicale des hôpitaux, Gilles de la Tourette rapporta des faits d'incontinence d'urine chez des sujets manifestement alcooliques. Bien qu'il s'agisse d'incontinence, nous n'avons pas hésité à en faire état, car il est probable que cette incontinence n'était pas essentielle et n'était qu'une incontinence par regorgement.

2° Rétentions au cours des infections aiguës.

Dans cette catégorie il existe un premier groupe de rétentions qui sont certainement dues à une véritable action de voisinage : les *inflammations du péritoine* et principalement du péritoine pelvien peuvent amener, par application de la loi de Stokes, une véritable paralysie vésicale. Aussi l'observe-t-on au cours des pelvi-péritonites. Les troubles urinaires sont également fréquents dans les *appendicites* et ont été bien étudiés par Damien Masson, dans sa thèse, et par son maître Duret, à l'Association française d'urologie. L'analyse de leurs observations montre que dans tous les cas il existait des lésions suppurées ou tout au moins inflammatoires du petit bassin. Duret explique ces faits par la fréquence de certaines anomalies qui entraînent une ectopie de l'appendice : les recherches anatomiques montrent, en effet, que la situation pelvienne de l'appendice est fréquente, puisque, sur 200 cadavres, Fergusson l'a trouvée 11 fois dans le petit bassin. Peut-être ce processus paralytique est-il également cause de rétention dans la fièvre typhoïde, mais il doit être tout à fait exceptionnel, car l'origine habituelle des dysuries typhiques est tout autre, comme nous le verrons.

Une autre maladie locale, l'*urétrite à gonocoques*, donne fréquemment lieu à de la rétention dont il existe deux types : le premier, le plus fréquent, est celui qui survient à l'occasion d'une prostatite inflammatoire ou de gonflement urétral à la suite de traitements intempestifs. Mais il en existe une autre sur laquelle Augagneur a attiré

l'attention : c'est une rétention qui survient brusquement sans dysurie préalable, qui reste indolore, le malade n'accusant au bout de 24 ou de 36 heures qu'une vague sensation de plénitude. De plus, quand on sonde ces malades, on ne rencontre aucune résistance, ni au niveau de la portion membraneuse ni dans la traversée prostatique et, quand la sonde arrive dans la vessie, l'urine n'a aucune force de projection et s'écoule presque en bavant; il faut parfois appuyer sur la région hypogastrique pour obtenir une évacuation complète. Nous verrons plus loin quelle interprétation on doit donner à ce genre de faits.

Quant aux pyrexies aiguës, il n'en est pour ainsi dire pas une seule au cours de laquelle on ne puisse observer de la rétention, et c'est pour ces formes que M. Guyon a créé le terme de *rétention médicale* dont Camescasse a fait le sujet de sa thèse. Il s'agit, en pareil cas, de malades atteints d'une affection médicale que la rétention vient compliquer.

Dans la thèse du professeur Landouzy la rétention avec ou sans incontinence est mentionnée pour ainsi dire au cours de toutes les maladies aiguës : elle est signalée comme complication des fièvres éruptives et principalement de la rougeole et de la variole, de la dysenterie, du tétanos, du rhumatisme articulaire aigu. Elle s'accompagne fréquemment de constipation par paralysie intestinale, celle-ci relevant de la même cause. Enfin elle s'observe même au cours des maladies expérimentales, et Charrin l'a notée chez le lapin inoculé avec le bacille pyocyanique.

Dans quelques affections cependant et en particulier dans la malaria, la diphtérie, la fièvre typhoïde, la rétention, soit par ses caractères spéciaux, soit par sa fréquence, mérite mieux qu'une brève mention.

La rétention, dans *le paludisme*, a été connue de tout temps et les auteurs les plus anciens, dit encore Landouzy, distinguent celles qui surviennent à la suite d'accès pernicieux et celles qui s'installent lentement chez les malades cachectiques. Marion a relaté dans sa thèse six observations inédites, toutes recueillies en Camargue, où le paludisme sévit avec intensité. De ces six observations, une nous paraît négligeable, car il s'agit d'un homme de soixante-dix ans, qui n'avait eu qu'un seul accès palustre à l'âge de quinze ans, et dont la rétention eut tous les caractères d'une rétention aiguë chez un prostatique. Pour les autres malades, on peut admettre certainement l'influence de la malaria, car tous avaient présenté des accidents aigus qui, la rétention exceptée, avaient cédé à l'administration de sulfate de quinine : il avait fallu pratiquer le cathétérisme.

Cunningham rapporte un cas curieux et bien démonstratif de rétention survenant à l'occasion de poussées aiguës au cours d'une anémie pernicieuse : son malade souffrait depuis longtemps de dysurie consécutive à l'hypertrophie de la prostate et l'auteur, croyant trouver dans cette lésion la cause des troubles urinaires, pratiqua l'opération de Bottini ; mais ce qui montre bien que la rétention était due à l'état général, c'est qu'à cinq reprises successives ce malade eut des crises d'anémie aiguë avec altération du sang et qu'à l'occasion de chacune d'elles il présenta de la rétention complète. L'infection générale était profonde et la mort survint, qui permit de constater une double pyélo-néphrite avec destruction presque totale du parenchyme rénal.

L'influence de la malaria est encore plus nette dans le cas d'Ochevsky qui a trait à un jeune homme habitant un pays paludéen et souffrant depuis cinq ans d'anémie pernicieuse. Ce malade se présenta avec une rétention aiguë datant de deux jours et ne put être sondé en raison d'un spasme très prononcé du sphincter. La vessie était énormément dilatée, le malade presque comateux et, en présence de cette situation désespérée, on se préparait à faire une ponction hypogastrique. Mais, convaincu qu'il avait affaire à un cas de malaria larvée, Ochevsky fit une injection hypodermique de 7 gouttes de liqueur de Fowler et d'un gramme de sulfate de quinine et le malade urina une heure après. Une semaine plus tard, nouvelle rétention qui céda aussi rapidement à une injection de quinine. L'effet immédiat de ce médicament spécifique, la limpidité de l'urine et le retour de la miction spontanée permirent à l'auteur de conclure formellement à un trouble fonctionnel d'origine centrale sous l'influence de la malaria.

La *diphtérie* est encore une affection qui peut retentir sur la vessie, et Trousseau, Maingault, Sellerier en ont rapporté des exemples. Il y a, en général, des troubles paralytiques, concomitants du côté du rectum. Du côté de la vessie, on note de la distension, du ténesme et de l'incontinence par regorgement. Le temps pendant lequel l'organisme reste sous la dépendance du poison diphtérique est parfois considérable et English a observé un jeune homme qui eut, à l'âge de dix ans, une diphtérie grave, suivie d'incontinence nocturne. A l'âge de vingt-cinq ans, par conséquent quinze ans plus tard, à la suite de libations trop copieuses, il fut repris d'hématurie, de trouble des urines et d'une incontinence par regorgement ; il urinait goutte à goutte d'une manière continue. English se demande si beaucoup d'incontinences infantiles ne sont pas la suite immédiate ou éloignée de la diphtérie.

La *fièvre typhoïde* a, suivant l'expression de Landouzy, une prédilection marquée pour la vessie : sans vouloir donner des chiffres, on peut dire que la paralysie de la vessie, au cours de la fièvre typhoïde, est aussi fréquente que la paralysie du voile du palais dans la diphtérie. Elle s'observe, soit à la période d'état, soit au déclin de la dothiénentérie, soit isolée, soit associée à d'autres accidents, principalement à la paralysie des membres.

3° Rétentions au cours des infections chroniques.

La rétention peut s'observer au cours des affections chroniques et de certains états constitutionnels.

En tête de toutes ces diathèses, il faut inscrire la *syphilis* comme le facteur le plus important des troubles vésicaux; cependant des faits nets, précis, dans lesquels la syphilis tertiaire a strictement limité son action à la vessie, doivent être exceptionnels, car nous n'en avons pas relevé dans la littérature médicale. Il est rare que le « signe de la vessie » ne soit pas accompagné par quelque autre trouble fonctionnel ou anatomique qui permette de classer ce malade dans un des cadres morbides que la connaissance de la parasyphilis a faits si nombreux. L'un de nous observe depuis six ans un ancien syphilitique, insuffisamment traité et chez lequel il n'existait d'autre signe qu'une rétention vésicale de 60 grammes et la perte des réflexes talonniers; il s'agissait cependant d'un tabétique et, grâce à un traitement intensif, son tabes n'a pas progressé et sa rétention a même diminué. C'est dire que si la syphilis étend fréquemment ses ravages à la vessie, elle le fait après avoir pris le masque d'une maladie connue, rare ou fréquente, franche ou larvée, mais avec des caractères assez nets pour qu'on puisse en faire le diagnostic. Il est cependant possible, mais nous n'en pouvons fournir une preuve écrite, que, dans ces rétentions de cause inexplicable et dont nous ferons un groupe spécial, la syphilis avouée ou ignorée ait une influence, et la distance à laquelle peut agir l'hérédo-syphilis laisse toujours la porte entr'ouverte à une pareille hypothèse.

Il existe de Stordeur une observation de rétention complète par atonie vésicale *d'origine urémique*, mais nous n'avons pu nous la procurer et nous en ignorons les détails.

Il n'est pas impossible non plus que certaines rétentions ne soient dues à la *glycosurie*; mais nous n'en avons pas trouvé d'exemple et, en compulsant les observations de la thèse d'Estrabaut, nous avons vu que les troubles urinaires d'origine diabétique étaient surtout

caractérisés par une pollakiurie diurne : chez tous ces malades la vessie se vidait.

Nous ne reparlerons pas du paludisme dont l'action se manifeste surtout à l'occasion des poussées aiguës, mais il existe des paralysies vésicales consécutives à la *cachexie palustre*.

Papillon, qui a étudié le diagnostic précoce de la *tuberculose* pulmonaire principalement chez les chlorotiques, a constaté que plusieurs de ces malades ne vidaient pas complètement leur vessie. Pour lui, cette rétention incomplète est due à une parésie de la musculature vésicale consécutive elle-même à un trouble paralytique d'origine toxique. Dans l'espèce, ce poison serait sécrété par le bacille de Koch, la chlorose étant considérée aujourd'hui comme une forme de début de la tuberculose. Le professeur Gilbert Ballet a publié une observation qui se rapproche de la précédente, mais ici, le sujet étant à la fois alcoolique et tuberculeux, il est difficile de dire à laquelle de ces deux causes on doit rapporter les lésions de névrite périphérique, origine de ces troubles urinaires. On avait d'abord porté le diagnostic de myélite, mais, à un examen plus approfondi, on constata que les lésions de la moelle présentaient tous les caractères de celles que l'on observe à la suite des lésions expérimentales ou spontanées des nerfs périphériques.

L'*artério-sclérose* a toujours été considérée comme jouant un rôle important dans la dysurie sénile. Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser des idées de Launois, mais il n'en est pas moins certain qu'au point de vue clinique les prostatiques sont fréquemment des artério-scléreux, et Genouville et Pasteau ont cherché à établir s'il n'existait pas un rapport entre la tension artérielle et la contractilité vésicale. Ils ont constaté que la contractilité normale coïncide avec une tension élevée et qu'au contraire cette dernière est très abaissée quand la contractilité est nulle ou affaiblie. Ces auteurs se demandent si ce rapport entre l'état de la couche musculaire de la vessie et la tonicité des parois artérielles n'est pas aussi, comme dans les recherches de Papillon chez les chlorotiques, la conséquence d'un trouble paralytique d'origine toxique.

Au cours de ces divers chapitres nous nous sommes contentés de mentionner les intoxications et les infections capables d'avoir un retentissement sur la vessie et nous avons systématiquement laissé de côté tout ce qui a trait à leur mode d'action, nous réservant d'y revenir dans un chapitre d'ensemble.

Ce mode d'action, nous ne pouvons assurément pas le déduire de la

lecture de nos observations, car elles manquent presque toutes d'autopsie et par conséquent de recherches microscopiques sur le cerveau, la moelle, les racines, les nerfs et la vessie elle-même. D'autre part, si quelques-unes comportent de copieux détails sur les accidents vésicaux, par contre elles restent muettes sur les localisations paralytiques des autres organes. Ce n'est donc que par analogie que nous pourrons essayer de dégager la physiologie pathologique de ces rétentions.

Peut-on admettre l'influence directe de l'intoxication ou de l'infection sur le muscle vésical? Nous ne voyons guère que deux cas où cette action serait possible : les affections dans lesquelles la température atteint parfois des hauteurs excessives comme la fièvre typhoïde. Peut-être aussi l'alcoolisme aurait-il une action directe : d'après Lydston, la caractéristique de ces lésions est une énorme surcharge graisseuse de la vessie et il nous semble que l'on peut l'assimiler à la myocardite alcoolique.

Mais, en dehors de ces deux cas, rien ne nous autorise à admettre l'action directe : d'abord, il est bien démontré pour les muscles de la vie de relation que le poison et la toxine n'agissent pas sur la fibre striée, mais sur le système nerveux central ou périphérique. Sur ce point, le doute n'est pas possible et l'histoire du saturnisme, de l'alcoolisme, du poison diphtérique montre que la lésion initiale est dans les conducteurs nerveux et que la lésion musculaire est une lésion secondaire, une lésion de dégénérescence. D'autre part, le retour rapide de la contractilité qui est la règle, du moins dans les maladies aiguës, plaide beaucoup plus en faveur d'un trouble fonctionnel que d'une lésion histologique. Deux seules pathogénies sont donc possibles, la névrite périphérique et la poliomyélite.

La paralysie diphtérique nous fournit pour ainsi dire le type de la névrite toxique et il n'est pas d'affection de laquelle on puisse mieux dégager l'action spéciale qu'exerce la toxine sur les extrémités nerveuses; de nombreux travaux, l'observation princeps de Charcot et Vulpian, les recherches de Pierret, l'important mémoire de Dejerine, ont établi cette action spéciale. Pourquoi en serait-il autrement au niveau des nerfs et des muscles de la vessie que des nerfs palatins et des muscles du voile?

C'est encore à des névrites périphériques que sont dues les paralysies saturnines et alcooliques. Pour ces dernières il existe, de Gilles de la Tourette, une autopsie avec examen histologique qui permit de trouver les lésions classiques de la dégénérescence musculaire.

La fièvre typhoïde a deux manières d'exercer son influence sur la

vessie : on sait que les paralysies qui surviennent au cours ou au déclin de cette pyrexie revêtent deux formes ; quand la paralysie est limitée à une branche nerveuse, à un groupe musculaire, à un organe tel que la vessie, les chances les plus grandes sont pour qu'elle procède d'une lésion périphérique. Au contraire, dans la forme paraplégique, le centre vésical est touché et avec lui souvent les centres corticaux. On conçoit que dans ces conditions la rétention ait une marche différente et comporte un pronostic plus grave.

D'autres affections exercent leur action sur la vessie non plus par l'intermédiaire des nerfs périphériques, mais bien par les centres. C'est en première ligne la syphilis dont on connaît l'affinité pour la moelle et nous avons montré d'autre part que les troubles vésicaux qui dépendent de cette diathèse font toujours partie du cortège symptomatique d'une affection dont le siège médullaire est bien établi.

La malaria agit de même, et certains auteurs ont cru devoir pousser plus loin l'analyse de ce mode d'action : pour eux, les rétentions passagères qui se produisent au moment des accès aigus seraient dues à une ischémie de la région du centre vésical par la pullulation des corps sphériques venant oblitérer les capillaires. C'est la seule explication à donner à ces faits de retour immédiat de la contractilité après les injections de quinine.

Dans les rétentions consécutives à la rachistovaïnisation l'action toxique porte sur le cône terminal.

Nous voyons, en somme, que les deux processus les plus fréquents, névrite périphérique et poliomyélite, interviennent presque aussi fréquemment l'un que l'autre, mais peut être cette distinction deviendra-t-elle bientôt un peu subtile, un certain nombre d'auteurs admettant aujourd'hui que, dans les maladies infectieuses et toxiques, la moelle et les nerfs périphériques sont touchés simultanément. Il y a lésion de tout le neurone depuis son origine, la cellule médullaire, jusqu'à sa terminaison, et il est souvent difficile de faire la part des deux lésions. On a parfois trouvé des lésions médullaires dans les névrites périphériques les plus typiques comme l'alcoolique et la saturnine. En somme, quoi qu'il en soit, la lésion frappe toujours le système nerveux et non le muscle dont la dégénérescence est secondaire.

Il est une dernière affection dont le mode d'action sur la vessie est particulièrement intéressant, c'est la blennorragie. Nous avons montré plus haut qu'il y avait au cours de cette affection deux formes différentes de rétention : la première, avons-nous dit, s'observe au cas d'obstacle mécanique tel que prostatite œdémateuse ou gonflement de l'urètre à la suite de médications intempestives. Mais l'autre forme,

cette paralysie flasque, sans réaction douloureuse, a une tout autre origine. Rochet l'attribue à une de ces localisations médullaires si fréquentes au cours de la blennorragie. Mais Augagneur et son élève Coche en font une paralysie hystérique et, pour expliquer la présence plus grande de cette complication chez l'homme, ils invoquent ce fait que la blennorragie est chez lui plus visible, plus gênante, et par conséquent l'auto-suggestion qui la provoque s'exerce plus facilement que chez la femme.

En résumé, nous voyons que, si quelques rares affections agissent directement sur la vessie, la forte majorité n'intervient que par l intermédiaire du système nerveux. Dans ces phénomènes complexes on remarque, suivant les maladies, une certaine prédilection pour les différentes parties du système nerveux : les intoxications et la diphtérie agissant par les nerfs périphériques; la fièvre typhoïde, le paludisme, la syphilis par la moelle et enfin la blennorragie, dans certains cas, par le cerveau. C'est dire une fois de plus que, dans cette question des rétentions sans obstacle mécanique, le système nerveux a toujours le rôle prépondérant.

4° Rétentions par troubles fonctionnels de la vessie et des sphincters.

Il est classique de dire que le sphincter strié de l'urètre peut être troublé dans son fonctionnement de deux manières différentes : par relâchement, cause d'incontinence; par contracture, cause de rétraction. Il est classique aussi d'attribuer au spasme de l'urètre un grand nombre de rétentions d'origines variées agissant par action réflexe.

Nous allons rapidement énumérer ces causes avant d'en discuter la pathogénie.

Excitations à distance. Certaines causes agissent à grande distance de l'appareil urinaire : tous les traumatismes accidentels ou chirurgicaux, fractures, contusions, amputations, peuvent amener de la rétention. Aujourd'hui que, grâce aux travaux de l'école de la Salpêtrière, nous connaissons mieux les manifestations de l'hystéro-traumatisme, il nous est facile d'interpréter ces faits et de ne voir dans ces rétentions que des manifestations hystériques. Cependant quelques régions éloignées telles que la mamelle pourraient plus particulièrement agir sur la vessie et nous avons été frappés de la fréquence de la rétention d'urine à la suite de l'amputation du sein. Faut-il en déduire que la mamelle est un organe para-génital? Nous reviendrons sur le rôle de l'appareil génital dans les troubles du sphincter de l'urètre.

Habituellement c'est dans les régions avoisinant le sphincter que le spasme a son point de départ : les traumatismes périnéaux, toutes les opérations gynécologiques ont été incriminés à juste titre et de Pezzer donne deux cas de rétention à la suite d'une longue course à bicyclette ; il s'agissait bien là de troubles nerveux, car l'examen de la prostate fut pratiqué et resta négatif. Dans la région ano-rectale toutes les causes d'irritation, abcès marginaux, hémorroïdes, fissures, dilatations anales, peuvent amener de la rétention dite spasmodique. Emodi a vu un homme de 45 ans chez lequel l'expulsion d'un lombric fit cesser les crises de rétention. C'est peut-être par le même mécanisme et non par compression qu'agit la constipation avec grosses accumulations dans l'ampoule rectale; Hirtz et Beaufumé ont soigné une femme dont la vessie contenait 4450 centimètres cubes et dont le rectum était bondé de fèces. Peut-être dans plusieurs de ces cas s'agit-il d'une action complexe s'exerçant à la fois sur le rectum et sur l'urètre.

Excitations de voisinage. — Plus fréquemment encore, le spasme a son origine dans l'appareil urinaire lui-même : on l'a attribué à des anomalies congénitales, phimosis, atrésie du méat, et on sait le véritable abus de débridement auquel s'était livré Reliquet. Les corps étrangers, les rétrécissements, les manœuvres intra-urétrales mal conduites et en particulier les dilatations excessives ou prolongées peuvent amener ce réflexe. La vessie, de son côté, agit fréquemment sur le sphincter : nous connaissons tous les difficultés d'introduction d'une sonde au moment d'un besoin pressant d'uriner et nous savons qu'après une instillation de nitrate la portion membraneuse est souvent infranchissable aux instruments.

Spasme essentiel. — On admet encore la possibilité d'un spasme essentiel se produisant en dehors de toute cause provocatrice. On en trouve des exemples dans des observations comme celle de Ramey, dans laquelle on voit un jeune homme, sans aucun antécédent local, pris de rétention et chez lequel la guérison survint en deux séances par suggestion hypnotique.

On considère en clinique que les différentes causes de rétention énumérées dans ce chapitre déterminent l'impossibilité d'uriner par contracture spasmodique du sphincter urétral. L'un de nous a critiqué cette conception et proposé d'expliquer un grand nombre de ces cas par des troubles de l'inhibition du sphincter.

Critique de la théorie du spasme. — Actuellement, la théorie de la rétention spasmodique est basée sur des constatations cliniques et des expériences pratiquées sur des animaux.

Au point de vue clinique, quand on sonde un malade indemne cependant de toute lésion de l'appareil urinaire et atteint de rétention, il arrive fréquemment que la boule exploratrice est arrêtée dans la partie profonde du périnée et on ne manque pas alors d'accuser le spasme de l'urètre. Il n'en est rien cependant et, si l'instrument cesse de progresser, ce n'est pas qu'il butte sur le sphincter en état de contracture, mais c'est qu'il s'engage dans le cul-de-sac du bulbe, qui est toujours plus ou moins dépressible. Il suffit de prendre un instrument à grande courbure pour obtenir le passage, car, en raison de sa forme, il suit la paroi supérieure et évite les inégalités de la paroi inférieure. Il n'en est pas moins vrai que le spasme de l'urètre existe : nous savons tous que chez différents individus, et en particulier chez ceux qui sont doués d'une grande sensibilité locale et d'une hyperexcitabilité générale, la miction présente parfois de sérieuses difficultés. A l'état normal, nombre de personnes ne peuvent uriner, soit qu'on les regarde, soit qu'elles sentent quelqu'un auprès d'elles. On provoque encore facilement le spasme par un cathétérisme un peu brusque. De même à l'état pathologique chez les sujets irritables atteints d'une maladie quelconque de l'appareil urinaire inférieur, le cathétérisme provoque souvent le spasme de l'urètre. L'un de nous a soigné un jeune tuberculeux auquel il voulait faire des instillations de sublimé, mais chez lequel le sphincter était le plus souvent infranchissable.

Il est pourtant digne de remarque que presque tous les malades chez lesquels le cathétérisme occasionne du spasme ne viennent pas nous consulter pour des phénomènes de rétention, et chez presque tous on constate que la vessie se vide spontanément. D'autre part, dans la très grande majorité des rétentions dites *spasmodiques*, le cathétérisme se fait sans la moindre difficulté, aussi bien lorsque le point de départ du réflexe qui empêche d'uriner se trouve dans la zone voisine de l'appareil sphinctérien que lorsqu'il siège dans un endroit éloigné. Ce fait d'observation journalière ne s'accorde pas avec la théorie du spasme et l'on peut se demander si dans les cas, rares d'ailleurs, où l'on observe des rétentions avec spasme contrôlé par le cathétérisme, il ne s'agit pas d'un simple réflexe provoqué par le sondage, analogue à celui que l'on observe chez des malades non rétentionnistes.

Notons encore que ces prétendues rétentions spasmodiques durent souvent plusieurs semaines, plusieurs mois et même des années. En voici un remarquable exemple que l'un de nous a récemment observé : un jeune garçon de onze ans est soigné depuis deux ans pour des

troubles de pyélonéphrite avec abondante polyurie trouble que l'on attribuait à de la tuberculose ou à un calcul du rein. Cet enfant avait, pendant le jour, des besoins très fréquents et une soif ardente, et la nuit il avait de l'incontinence. A plusieurs reprises il avait eu des accès de fièvre. En l'examinant, on constatait par le cathétérisme qu'il n'existait pas de spasme de la portion membraneuse, car une sonde bougie put être introduite et évacua deux litres d'une urine trouble qui s'écoulait en bavant. Le lendemain, la séparation nous montrait l'égalité fonctionnelle des deux reins; mais à la suite l'enfant fut pris de rétention complète. Le cathétérisme régulier et suivi de lavages au protargol, l'urotropine à l'intérieur et l'électrisation ont guéri en quelques semaines cette rétention d'urine incomplète datant de deux ans. L'enfant est reparti avec des urines claires et vidant complètement sa vessie.

Il est difficile d'admettre, dans une rétention incomplète de durée aussi prolongée, le spasme de l'urètre comme cause déterminante, d'autant mieux que, pendant l'accès de rétention complète provoqué par la division des urines, nous avons constaté, en pratiquant le cathétérisme, que le spasme n'existait pas. De même, pendant tout le cours du traitement, nous avons noté l'absence de spasme pendant les différents cathétérismes.

En matière de conclusion, nous dirons donc qu'au point de vue clinique le spasme du sphincter strié de l'urètre existe sans qu'il y ait de rétention d'urine et qu'inversement, dans beaucoup de rétentions dites *spasmodiques*, le spasme n'existe pas.

Au point de vue expérimental, nous connaissons la puissante tonicité du sphincter; les expériences de Courtade et du regretté Jean-Félix Guyon ont évalué, chez le chien, à une colonne d'eau de 80 centimètres ou 1 mètre, la pression nécessaire pour forcer ce sphincter strié, alors que 15 ou 20 centimètres sont suffisants pour forcer le sphincter du col vésical. Chez l'homme, l'équivalent de cette pression est beaucoup plus difficile à fixer, car la volonté intervient et donne lieu à des variations très considérables, et il est des cas où le sphincter résiste à la pression, dangereuse d'ailleurs, d'une colonne d'eau de 2 mètres ou de 2 mètres 50.

Les expériences de Borman et celles de Wassillief montrent que la tonicité du sphincter varie avant et après la résection des canaux déférents. Wassillief, en particulier, a constaté 12 fois sur 17 expériences que la pression nécessaire pour forcer le sphincter était moindre après qu'avant la vasectomie. Récemment, Serrallach et Parès ont repris l'étude expérimentale du spasme de l'urètre à

propos de l'influence de l'appareil génital sur la vessie. Ces auteurs avaient eu l'attention éveillée par le travail de l'un de nous sur l'inhibition vésicale; ils avaient, en outre, été frappés des résultats surprenants de certaines opérations sur l'appareil génital et de deux cas de rétention qui s'étaient produits dans des conditions très spéciales. Ils avaient soigné deux hommes, jeunes encore, l'un de 25, l'autre de 39 ans, indemnes de toute affection urinaire et qui se trouvèrent subitement dans l'impossibilité d'uriner. Cette rétention n'avait d'autre cause qu'un excès de coït pendant la nuit précédente : ils furent sondés et l'accident ne se reproduisit plus.

En présence de cette influence si nette du testicule sur la miction, Serrallach et Parès admettent que cette glande sécrète une substance spéciale qu'ils ont d'abord cherché à isoler. Ils y sont parvenus en faisant macérer des testicules de chien, coupés en petits morceaux dans de la glycérine neutre bi-distillée, et c'est cet extrait glycériné qu'ils ont injecté aux animaux ou fait absorber à leurs malades pour pouvoir contrôler les résultats de l'expérimentation par ceux de la clinique.

Cette sécrétion spéciale, entraînée par la circulation veineuse, se répandrait dans l'organisme mais se fixerait plus particulièrement sur certains organes tels que la moelle et le sympathique sacré, par l'intermédiaire desquels elle agit sur l'appareil urinaire. Cette action est double et tient sous sa dépendance la vessie et le sphincter : sur la vessie, elle exerce une influence modératrice en relâchant la fibre musculaire et en augmentant la capacité; sur le sphincter, l'action est inverse et c'est une contraction énergique qu'elle produit. Bien qu'opposées, ces deux actions concourent au même résultat en provoquant ou en empêchant l'évacuation de l'urine.

Pour que le phénomène de la miction s'exécute normalement, il faut que la quantité de substance testiculaire déversée dans l'organisme ne soit ni insuffisante ni trop considérable : insuffisante, elle permettrait une contraction trop énergique du muscle vésical qui, joint au relâchement du sphincter, amènerait de l'incontinence; excessive, elle produirait de la rétention par un mécanisme inverse. Pour ces auteurs, tous les troubles urinaires seraient sous l'influence de cette sécrétion; chez les enfants dont la glande génitale n'a pas son complet développement et fournit une sécrétion insuffisante, l'incontinence s'expliquerait par une contraction excessive de la vessie et par une parésie du sphincter. A côté de ces faits d'hyposécrétion, les rétentions aiguës observées après les excès de coït seraient dues à une hypersécrétion testiculaire avec relâchement de la vessie et contracture du sphincter.

Ces faits expérimentaux, non encore contrôlés, sont sans doute intéressants. Nous devons pourtant faire remarquer qu'on n'observe pas de troubles particuliers de la miction après la castration double, aussi bien chez l'homme que chez la femme, fait qui ne s'accorde guère avec le rôle considérable que jouerait le testicule ou l'ovaire dans la miction normale. De même les altérations pathologiques des testicules n'ont aucune influence sur la miction. Il sera intéressant de reprendre ces expériences en conservant les animaux pendant un temps assez long pour se mettre en garde contre la possibilité des influences nerveuses temporaires.

Il est donc exact de dire qu'au point de vue expérimental le spasme de l'urètre est démontré comme il l'est au point de vue clinique. L'existence du spasme n'est point douteuse, mais son rôle véritable dans les rétentions d'urine, surtout dans les rétentions de longue durée, reste encore à déterminer.

Théorie de l'inhibition. — La première mention des phénomènes d'inhibition de l'appareil urinaire inférieur se trouve dans les travaux que l'un de nous a publiés en 1899 et en 1901. Étudiant la pathogénie de la rétention d'urine chez les prostatiques, nous écrivions : « Toute question d'obstacle mécanique mise à part, si la sclérose vésicale était en jeu, la contractilité vésicale perdue ne devrait jamais revenir. Or, il n'en est pas ainsi. Les examens manométriques démontrent que, chez le même malade, on trouve parfois au second examen plus de contractilité qu'au début; de même, la clinique nous montre tous les jours des améliorations considérables dans la contractilité vésicale. Au surplus, l'immense majorité des opérés de prostatectomie démontre que la contractilité vésicale peut se réveiller même lorsqu'elle paraît perdue depuis plusieurs années. Il faut donc admettre que d'autres causes que la sclérose du muscle, lésion définitive, interviennent dans l'inertie vésicale des prostatiques. Depuis longtemps, M. Guyon a indiqué le rôle des phénomènes congestifs, et je pense qu'il faut, en outre, admettre des phénomènes nerveux d'ordre inhibitoire capables d'expliquer la rétention dans les cas où il n'existe pas d'obstacle mécanique notable ni de sclérose vésicale qu'on puisse invoquer.

« Les phénomènes d'inhibition de la contractilité vésicale pourraient avoir leur point de départ dans l'obscur travail de prolifération glandulaire de la prostate, dans l'inflammation chronique ou dans d'autres causes; et la dynamogénie de la contractilité temporaire ou définitive pourrait, elle aussi, être déterminée par des causes diverses, différentes d'un malade à l'autre suivant la cause de l'inhibition. »

En 1902, Janet, reprenant ce sujet, confirme ce que nous avons dit et ajoute qu'il ne s'agit pas d'une inhibition prostato-vésicale particulière à l'hypertrophie prostatique, mais bien d'une inhibition prostato-vésicale due à l'exagération maladive d'un phénomène physiologique normal chez l'homme. Janet se demande comment, avec un appareil commun, peuvent s'accomplir sans se nuire réciproquement des fonctions physiologiques aussi différentes que celles de la miction et du coït. Il est de fait que nous ne pouvons ni uriner à l'état d'érection ni éjaculer en urinant, et Terrier et Dujarier, sur 47 malades atteints de priapisme prolongé, ont trouvé que dans 12 cas la miction était soit difficile, soit impossible. Pendant longtemps on a expliqué cette dissociation par des phénomènes mécaniques dont Janet démontre l'inexistence : il fait très justement remarquer que les lavages de l'urètre sous pression se font aussi bien quand le sujet est en érection, ce qui prouve que le canal est largement perméable; la pratique de l'endoscopie lui a également montré qu'à l'état d'érection l'entonnoir formé par la muqueuse de l'urètre à l'extrémité du tube était beaucoup plus profond qu'à l'état de flaccidité. Ces phénomènes ne s'observent pas que chez l'homme, et une femme en état d'excitation génitale est comme nous dans l'impossibilité d'uriner. On ne peut invoquer ici ni la congestion de son urètre ni l'obstacle prostatique. Il faut donc admettre qu'il s'agit d'une paralysie réflexe et qu'elle a son point de départ dans l'appareil génital.

Janet montre enfin qu'à l'état pathologique l'inhibition génito-vésicale, déterminant la paralysie de la vessie, peut s'observer dans les simples prostatites.

En 1904, l'un de nous a démontré que, « dans les prostatites chroniques avec rétention incomplète d'urine, la prostatectomie peut déterminer une amélioration temporaire de la contractilité vésicale, n'avoir aucun effet sur cette contractilité ou même l'affaiblir temporairement ». De nouveaux faits observés depuis cette époque corroborent ces conclusions qui s'appliquent aussi bien à la prostatectomie transvésicale qu'à la prostatectomie périnéale.

Les faits acquis que nous venons de rappeler nous montrent le rôle important des réflexes inhibitoires sur la contractilité de la vessie. Ce rôle de l'inhibition n'est pas moindre sur la musculature de l'urètre. A l'état normal, lorsque nous sentons le besoin d'uriner, nous relâchons l'appareil sphinctérien de l'urètre et du col de la vessie, soit involontairement par action réflexe à point de départ vésical, soit par action volontaire. Le rôle de la volonté dans le relâchement du sphincter membraneux est manifeste lorsqu'on essaie de faire pénétrer dans

la vessie le liquide d'un lavage urétro-vésical sans sonde; souvent, lorsque la contraction du sphincter empêche le liquide de passer, il suffit de dire au malade d'essayer d'uriner, bien que sa vessie soit vide, pour que le sphincter se relâche et que le liquide pénètre facilement.

Nous disons que cette action inhibitrice s'exerce à la fois sur l'appareil sphinctérien de l'urètre et de la vessie.

L'urètre et la vessie présentent en effet différents sphincters formés par des fibres musculaires lisses et striées : dans l'urètre antérieur les fibres musculaires lisses, éparses sur toute sa longueur, se condensent pour former un anneau plus ou moins complet au niveau de l'angle pénoscrotal : ce sphincter, que l'un de nous a décrit et qu'on sent facilement avec une boule exploratrice, ne joue aucun rôle dans la miction. On connaît aussi le sphincter lisse de la portion membraneuse et dans la portion prostatique le demi-anneau sous-urétral que forment ces fibres musculaires. Plus loin, au niveau du col de la vessie, il existe un véritable sphincter lisse dont la tonicité s'oppose à l'évacuation involontaire de l'urine. Le rôle de ce sphincter vésical lisse est démontré par ce fait que, lorsqu'on incise l'urètre prostatique, il n'y a pas d'incontinence d'urine, et cependant au delà de l'incision il n'existe plus de fibres striées.

D'autre part, autour de la portion membraneuse de l'urètre, existe un puissant sphincter strié qui se prolonge en forme de fer à cheval ouvert en arrière, sur toute la face antérieure de l'urètre prostatique jusqu'au voisinage de la vessie. Le rôle de ce sphincter est démontré par ce fait que lorsque, dans la prostatectomie périnéale totale, on extirpe l'urètre prostatique et le col de la vessie, il n'existe pas d'incontinence; dans ce cas, la vessie est suturée à l'urètre membraneux et seuls les sphincters lisse et strié de la portion membraneuse sont chargés du rôle de maintenir l'urine dans la vessie.

Le fonctionnement normal de ces sphincters se réduit en somme : 1° à leur action tonique permanente pour retenir l'urine; 2° à des contractions volontaires temporaires qui interviennent occasionnellement dans le même but; 3° à des contractions involontaires d'ordre réflexe, elles aussi temporaires; 4° à des phénomènes d'inhibition de leur contractilité qui s'observent à chaque miction normale.

Nous pensons que les troubles sphinctériens capables de déterminer la rétention prolongée d'urine se produisent plus particulièrement lorsque la faculté d'inhibition normale, réflexe ou volontaire, est perdue. Nous pensons encore que, le plus souvent, ces troubles de l'inhibition n'ont pas pour siège exclusif l'appareil sphinctérien, mais qu'ils agissent aussi sur la contractilité de la vessie.

Cette théorie s'accorde mieux avec les faits que la théorie du spasme. Elle explique comment, dans les rétentions dites *spasmodiques*, il est souvent très facile de sonder les malades sans rencontrer le moindre obstacle dans l'urètre; elle permet de comprendre comment, dans ces cas, lorsque la sonde a pénétré dans la vessie, l'urine s'écoule sans aucune force de projection; elle s'accorde enfin avec la longue durée de certaines rétentions, habitués que nous sommes, dans les plaies des nerfs, à voir des phénomènes d'inhibition se prolonger pendant très longtemps.

Rétentions chez la femme. — Nous ne nous sommes jusqu'à présent occupés que de la rétention chez l'homme, mais cet accident s'observe également chez la femme en dehors de tout obstacle mécanique, et à ce titre il mérite mieux qu'une simple mention. Si la rétention est moins fréquente, ce n'est pas que les causes générales déjà citées n'exercent pas leur action sur sa vessie, mais chez la femme la structure plus simple de l'appareil urinaire et surtout son indépendance relative de l'appareil génital rendent ces mêmes causes moins efficaces et les empêchent de produire tous leurs effets.

Les auteurs classiques considèrent la compression comme l'unique mécanisme de la rétention chez la femme : les pessaires, les corps étrangers, les kystes du vagin, les tumeurs de la cloison et même les accumulations stercorales dans l'ampoule rectale figurent dans tous les chapitres d'étiologie. La rétention *post partum* est mise sous la même dépendance et, pour M. Guyon, elle est consécutive non à une déchirure mais à une simple contusion par pression exagérée de la tête fœtale.

Que la rétention soit parfois la conséquence d'une compression urétrale, la chose est possible : on conçoit très bien qu'un fibrome du segment inférieur ou un fibrome intra-ligamenteux puisse appuyer sur l'urètre, et Hartmann a insisté sur le rôle des fibromes de la paroi postérieure, enclavés dans l'excavation sacrée et agissant comme l'utérus gravide en rétroflexion. Mais quand on connaît la puissance contractile d'une vessie normale, il est bien difficile d'admettre que ces compressions, qui, en somme, s'exercent toujours d'une manière médiate, soient suffisantes pour appliquer hermétiquement l'une contre l'autre les parois urétrales et s'opposer à l'écoulement d'un liquide qui se présente sous une aussi forte pression. C'est donc ailleurs qu'il faut chercher la cause de rétention chez la femme.

On ne saurait guère invoquer ici, comme on l'a fait pour l'homme, la rétention spasmodique : aux objections que nous avons formulées

plus haut s'ajoute le fait de la moindre importance de l'appareil sphinctérien et de celui de la facilité du cathétérisme. Chez la femme comme chez l'homme, les rétentions dites *spasmodiques* nous paraissent devoir être dénommées « rétentions par inhibition », ces troubles de l'inhibition agissant sur la vessie, pour diminuer sa force expulsive, et sur l'urètre pour troubler le fonctionnement des sphincters.

III

RÉTENTIONS SANS AUCUN OBSTACLE MÉCANIQUE, MAIS AVEC LÉSIONS VÉSICALES.

La théorie de l'inhibition a mis fin à toutes les discussions qui ont été soutenues sur le rôle comparé de l'obstacle mécanique et de l'insuffisance vésicale dans la rétention d'urine. Il est acquis aujourd'hui que, dans les rétentions les plus anciennes des prostatiques, datant de 10 à 15 ans et davantage, la contractilité du muscle vésical n'est pas perdue : quelles que soient la durée et la modalité, complète ou incomplète, de la rétention, la contractilité endormie peut se réveiller lorsque l'obstacle est enlevé. Il est encore acquis que des lésions diverses, déterminant des obstacles de médiocre importance, peuvent être cause de rétentions complètes, elles sont donc hors de proportion avec la gêne mécanique qu'elles apportent au cours de l'urine : dans ces cas, l'absence des lésions de la vessie, la rapidité du retour de la contractilité, justifient la théorie de l'inhibition.

D'autre part, il existe des lésions du muscle vésical capables de déterminer la rétention d'urine par impuissance contractile : elles peuvent coexister avec l'hypertrophie de la prostate ou se développer indépendamment de toute lésion de cette glande. Nous voulons parler des dégénérescences de la musculature vésicale et des rétentions dans les cystites.

1° *Rétentions aseptiques par dégénérescence des parois vésicales.* — L'état général joue vraisemblablement dans ces rétentions un rôle important et, d'après les recherches de Launois, il faudrait placer en première ligne l'artério-sclérose : pour lui, l'appareil urinaire des vieillards est sur toute son étendue le siège de lésions vasculaires non seulement au niveau de la prostate, mais aussi des reins et de la vessie, et ces lésions, caractérisées par une endo-périartérite, amènent secondairement une altération de la fibre musculaire. Les travaux ultérieurs n'ont pas confirmé ces conclusions.

Déjà, en 1889, l'un de nous, étudiant le rein des malades atteints d'anciennes hypertrophies de la prostate, notait l'absence d'artério-sclérose. Plus tard, sur 24 cas d'athérome avec hypertrophie prostatique, Casper n'a trouvé que deux fois la lésion simultanée des artères vésicales, rénales et prostatiques. Ce sont à peu près les chiffres fournis par Ciechanowski.

Les recherches plus récentes, et en particulier la thèse de Motz et le mémoire de Hallé et Motz, ont encore fait justice de cette pathogénie, car sur les 30 hypertrophies prostatiques examinées par Motz, 16 fois les vaisseaux étaient normaux, 5 fois il n'existait que de la congestion et 9 fois seulement les artérioles étaient atteintes d'endo-périartérite.

Bien que les recherches anatomiques de Launois n'aient pas été confirmées, la conception du *prostatisme sénile*, édifiée par M. Guyon, n'en restait pas moins exacte au point de vue clinique. On sait en quoi elle consiste : la dysurie sénile n'est pas seulement le fait de l'obstacle prostatique, elle est le résultat de phénomènes complexes qui ont pour cause commune — nous ne dirons plus l'artério-sclérose — mais un trouble de nutrition, que ce dernier soit causé par les progrès de l'âge ou qu'il soit la conséquence d'une déchéance de l'organisme par intoxication ou par usure prématurée.

Or, l'histologie a confirmé ce que M. Guyon a toujours professé, à savoir que l'âge était encore le modificateur le plus puissant de l'appareil urinaire et que, de ce seul fait, cet appareil subissait une évolution spéciale que les recherches de Bogdanowich et de Ciechanowsky ont bien mise en lumière. Le premier a vu que chez les sujets les plus normaux il existait un épaississement léger des tuniques artérielles ne rappelant en rien l'artério-sclérose, car chez ces mêmes sujets le cœur et les gros vaisseaux étaient normaux.

De son côté, Ciechanowsky a surtout étudié le rapport qui existe dans la constitution de la tunique vésicale entre le tissu conjonctif et le tissu musculaire, et il a vu que chez les sujets jeunes il y avait, pour un de tissu conjonctif, quatre de muscle. Cette proportion de tissu conjonctif s'élève à partir de la quarantaine et une courbe de la valeur moyenne du muscle aux différentes époques de la vie montre d'une manière saisissante l'influence de l'âge sur la paroi de la vessie. Entre 40 et 50 le muscle constitue à peu près les trois quarts de la paroi vésicale et les deux tiers à peine ou même la moitié seulement chez les vieillards. Ce changement de rapport, du moins dans les cas aseptiques, n'est pas dû, comme on pourrait le croire, à la prolifération du tissu conjonctif, mais bien à l'atrophie du muscle.

La déchéance sénile n'est pas toujours une question d'années, et

pour tous les organes il y a des vieillesses prématurées qui peuvent atteindre la vessie comme les autres viscères. On comprend donc que toutes les intoxications et toutes les cachexies puissent « vieillir » l'appareil urinaire.

Parmi ces causes de déchéance une place spéciale doit être réservée à l'alcoolisme dont l'influence a été bien établie par l'observation clinique et par l'anatomie pathologique. Récamier a publié l'observation d'un homme de 55 ans qui fut atteint de dysurie, et 5 ans plus tard, de rétention complète. Or, cet homme était un grand buveur de vin et portait tous les stigmates d'une vieillesse précoce, athérome généralisé, dilatation aortique, bourdonnements d'oreille et cercle sénile de la cornée.

Lydston croit que la dégénérescence graisseuse de la vessie est une lésion de l'alcoolisme et il rapporte trois observations relatives à des sujets de 40, 45 et 47 ans, tous les trois profondément intoxiqués, car ils moururent d'accidents caractéristiques. On trouva à l'autopsie des altérations de la musculature vésicale et une énorme surcharge graisseuse.

Trois observations, sorties de la clinique de Necker, peuvent être rapprochées de celles de Lydston au point de vue anatomo-pathologique, mais avec des étiologies différentes : la première a été publiée par l'un de nous en 1888 et a montré que les faisceaux musculaires amincis étaient séparés par des bandes de tissu scléreux pénétrant dans leurs interstices; ce tissu était envahi par la graisse et formait une épaisse couche fibro-adipeuse qui recouvrait toute la surface externe.

L'atrophie est encore plus prononcée dans les deux cas d'Hallé et Motz : la muqueuse est saine, sans lésions inflammatoires, mais les 4/5 de la paroi sont constitués par du tissu adipeux lâche : dans quelques aréoles on distingue des vestiges de tissu musculaire dont les faisceaux sont atrophiés et infiltrés de graisse. Les vaisseaux sont atteints d'artério-sclérose. Chez ces deux derniers malades l'étiologie est particulièrement intéressante, car elle démontre l'influence de la cachexie cancéreuse. Il s'agissait en effet de néoplasiques, l'un portant un cancer encéphaloïde du rein et l'autre un volumineux néoplasme du sommet de la vessie.

La présence du tissu adipeux, même en quantité considérable, est-elle suffisante pour justifier la création d'un type anatomo-pathologique spécial et pour faire de la dégénérescence graisseuse une maladie propre que l'on opposerait à la dégénérescence scléreuse? Nous ne le croyons pas, car l'hyperplasie du tissu graisseux et l'atrophie musculaire sont inséparables; il n'y a entre elles qu'une diffé-

rence de proportion et dans les lésions artérielles que Bogdanowitch a trouvées chez les sujets normaux, il a constaté aussi la présence de gouttelettes graisseuses autour des artérioles.

Si, en ne prenant toujours que des cas aseptiques, nous comparons maintenant l'état de la musculature vésicale dans la rétention avec et sans obstacle mécanique, nous constatons aisément qu'elle est beaucoup mieux conservée dans les premières. Ce fait n'est pas pour nous surprendre, car dans l'hypertrophie prostatique et dans les rétrécissements la lésion capitale de la vessie est une hypertrophie du tissu musculaire. Ce dernier, il est vrai, peut s'atrophier secondairement, mais cette atrophie n'est jamais complète et, d'après Motz et Arèse, il resterait dans les vessies de prostatiques au moins autant de muscles qu'il en existe dans les vessies normales. Nous trouvons là l'explication de ce fait constaté par Genouville que la contractilité n'est jamais complètement abolie dans cette variété de malades.

Au contraire, dans les cas de rétention sans obstacle mécanique, l'atrophie musculaire est beaucoup plus prononcée et elle peut en arriver au point que les deux éléments constitutifs de la paroi se trouvent en proportion égale. Il est donc probable que dans ces cas l'impuissance vésicale est la conséquence directe de la disparition du muscle et l'intervention d'un réflexe génito-vésical devient ici inutile. Cependant cette opinion demanderait à être étayée par des recherches manométriques; malheureusement sur ce point les documents nous manquent, et la thèse cependant si documentée de Genouville ne contient aucune indication. Il y a bien deux cas de Pasteau dans lesquels nous lisons que la contractilité vésicale était affaiblie sans être complètement perdue, mais il s'agissait là de malades infectés, avec de la cystite, et ces conditions rentrent plutôt dans le groupe suivant.

2° *Rétentions septiques par cystite.* — Quelques auteurs anciens croyaient que la rétention d'urine était la conséquence directe de l'inflammation; celle-ci, limitée d'abord à la muqueuse, envahissait secondairement la tunique musculaire qu'elle paralysait dans ses fonctions par application de la loi de Stokes. Cette pathogénie, aujourd'hui inacceptable, contenait cependant une part de vérité et de nombreux cas montrent que la rétention peut compliquer la cystite.

Il faut cependant distinguer entre les grandes et les petites rétentions. Pour les premières le fait est rare; cependant la thèse de Condamy, inspirée par M. Bazy, renferme trois observations, d'inégale valeur, de rétention survenant après des symptômes nets de cystite. L'un de nous a publié en 1897 le cas d'un homme, alors âgé de 60 ans, qui avait un

passé urinaire très ancien, mais qui n'avait commencé à se soigner qu'en 1889, à l'occasion d'une cystite fort douloureuse. Celle-ci avait rapidement cédé au traitement classique, mais peu de temps après le malade s'aperçut qu'il ne vidait pas sa vessie, et petit à petit cette rétention augmenta pour devenir complète et définitive.

Les petites rétentions sont les plus fréquentes; on les observe dans les cystites aiguës et surtout dans les cystites chroniques. Desnos a soigné trois malades atteints l'un de blennorragie, l'autre de rétrécissement, le troisième d'une pyurie légère; or ces trois malades vidaient leur vessie. Mais, à la suite d'un traitement mal suivi, une aggravation survint chez les trois, qui se manifesta par des besoins fréquents, des douleurs, en un mot tous les signes de la cystite et, à ce même moment, Desnos constatait que la vessie retenait 40, 50 et 80 grammes d'urine. Ce qui donne à ces trois faits un intérêt particulier, c'est que, la cystite une fois guérie par des instillations argentiques, de nouveau la vessie se vida complètement. Il est certain qu'il ne s'agissait ici que d'un trouble fonctionnel passager, car le retour des fonctions normales avait été trop rapide pour pouvoir admettre une altération de la tunique musculaire. Nous croyons plutôt à une action physiologique à la fois réflexe et volontaire, et il est probable que, pour éviter les douleurs qui accompagnaient l'émission des dernières gouttes, les malades contractaient inconsciemment leur sphincter afin que l'évacuation ne soit pas totale.

C'est surtout dans les cystites chroniques que l'on observe les rétentions : au premier abord ce phénomène paraît surprenant; on ne s'explique pas comment un organe dont la paroi est hypertrophiée, qui se contracte si souvent et si puissamment, soit incapable d'expulser la totalité de son contenu. Les observations cliniques cependant ne laissent aucun doute, il en existe de Michon, d'Escat, d'Imbert, de Pasteau, et la plus typique est celle de Caméro : une femme atteinte depuis 10 ans d'une cystite *post partum* avait des hématuries, des douleurs violentes, 56 mictions par 24 heures et, bien que la capacité vésicale fût tombée à 50 centimètres cubes, la vessie retenait encore 20 grammes d'urine.

Nous avons observé nous-mêmes un grand nombre de malades atteints de rétentions incomplètes dans les cystites aiguës et chroniques.

Deux explications de ces rétentions sont vraisemblables : le spasme et l'atrophie musculaire.

Il est classique de dire que les contractions violentes de la vessie amènent toujours du spasme, c'est-à-dire de la contracture du sphinc-

ter urétral. Mais nous avons déjà fait justice de cette erreur en montrant que chez ces malades le sondage se faisait sans rencontrer la moindre résistance. Cette facilité est d'ailleurs mentionnée dans l'observation des trois malades de la thèse de Condamy, chez lesquels une sonde de Nélaton passa avec la plus grande facilité.

Il est donc plus probable qu'il faut invoquer une impuissance partielle du muscle vésical; on ne conserve d'ailleurs aucun doute après lecture de l'important mémoire d'Hallé et Motz sur l'anatomie pathologique des cystites chroniques. Ces consciencieux chercheurs nous montrent d'abord les lésions macroscopiques dont la dominante est une énorme hypertrophie de la paroi qui peut atteindre à la coupe 2 et 3 centimètres au lieu des 5 à 10 millimètres d'une vessie normale. Les lésions les plus intéressantes siègent au niveau de la couche musculaire. Le premier stade est caractérisé par une hypertrophie due au surcroît de travail. D'abord à l'état de pureté, cette lésion se modifie; le tissu conjonctif s'infiltre et augmente de volume aussi bien dans les interstices des couches que des faisceaux musculaires. Bientôt le faisceau lui-même est atteint et ne tarde pas à être dissocié: c'est le second stade ou stade de la sclérose hypertrophique. Enfin, le faisceau lui-même est attaqué, segmenté en petits paquets jusqu'au moment où on ne voit plus que des îlots de tissu musculaire; c'est le troisième stade ou stade atrophique.

Ces altérations n'arrivent pas heureusement au même degré sur toute l'étendue de la vessie et n'intéressent que les trois couches. On peut donc affirmer qu'il reste une quantité considérable de tissu musculaire; mais ces fibres ne sont plus dans leurs conditions physiologiques; elles n'ont plus la coordination nécessaire à une contraction d'ensemble et comme, d'autre part, la couche fibro-adipeuse externe gêne le mouvement de retrait de la vessie sur elle-même, il en résulte que l'évacuation ne peut être incomplète. Ces lésions histologiques cadrent parfaitement avec le résultat de l'examen manométrique qui montre une dissociation entre la contractilité d'une part et la sensibilité à la distension de l'autre; en d'autres termes, l'injection de liquide provoque des envies violentes et des contractions peu énergiques.

Mais, si dans les cystites de cause banale la paroi conserve toujours une bonne quantité de tissu musculaire, il n'en va plus de même dans les *cystites tuberculeuses*. La remarquable étude que nous devons encore à Hallé et Motz montre que les lésions peuvent aller jusqu'à la destruction de la paroi; il ne reste plus alors ni muqueuse, ni musculeuse, mais simplement une couche fibreuse, rigide, inerte

et incapable de toute contraction. Aussi, dans la tuberculose vésicale, la rétention est-elle très fréquente.

Dans les néoplasmes, la rétention est habituellement le fait d'un obstacle mécanique, tel que caillot ou fragment de tumeur; mais il peut exister également de petites rétentions consécutives à l'envahissement et à la dégénérescence de la paroi par infiltration néoplasique.

Est-ce à dire que le cadre que nous venons d'établir est complet et qu'il peut englober tous les faits de rétention d'urine? La question est certainement loin d'être épuisée et il y a beaucoup de rétentions dont la cause nous échappe : l'absence d'antécédents, le mode de début, l'insuffisance des symptômes, leur donnent une physionomie des plus vagues qui ne permet pas de les assimiler à ceux que nous avons décrits.

Voici quelques exemples choisis parmi les plus typiques :

Un jeune officier de 27 ans, sans antécédent héréditaire ou personnel, sans blennorragie et sans syphilis, n'accusant aucun symptôme vésical, vient consulter pour des hématuries consécutives manifestement à la marche et probablement symptomatiques d'un calcul du rein. Le canal était parfaitement libre, mais la vessie ne se vidait pas et retenait de 80 à 100 grammes d'urine. La cystoscopie, pratiquée dans le but de voir l'aspect des orifices urétéraux, donnait l'explication de ce phénomène qui n'avait pas laissé de nous surprendre. La surface interne était pâle et on voyait surtout en bas et en arrière de nombreuses saillies musculaires, véritables petites colonnes, qui sans être très saillantes avaient cependant un relief assez marqué. Il n'y avait ni calculs, ni saillie prostatique, ni déformation du col, aucun obstacle en un mot qui pût expliquer un surmenage du muscle vésical et sa déchéance consécutive. Voilà donc un premier fait sur lequel il nous est impossible de mettre une étiquette pathogénique.

Voici un second fait semblable :

Un homme robuste, de bonne santé générale, âgé de 28 ans, vient nous consulter pour des difficultés dans l'émission de l'urine; la miction est retardée, lente, le jet sans force. Aucun antécédent de syphilis, ni d'alcoolisme, pas de blennorragie antérieure. L'examen de l'appareil urinaire et génital, montre des organes normaux : la vessie pourtant garde, après la miction, 400 cc. d'urine limpide. Malgré le cathétérisme régulier, malgré l'électrisation, la rétention d'urine persiste. Nous faisons examiner ce malade au point de vue

nerveux par le Dr Dupré, qui ne constate aucune lésion. Depuis l'année 1903, date de sa première consultation, nous avons vu à différentes reprises ce malade : peu à peu, la rétention d'urine s'est accentuée et, depuis 2 ans déjà, le malade, en rétention complète, ne peut uriner qu'à l'aide de la sonde. Il nous est impossible de dire quelle est la cause de la rétention dans ce cas.

Nous pourrions ajouter d'autres exemples à ceux que nous venons de citer; nous pourrions surtout donner de nombreuses observations de rétention vésicale, complète ou incomplète, chez des malades âgés de plus de 50 ans, chez qui on ne peut déceler la cause de l'impuissance vésicale. Ce sont les *prostatiques sans prostate*, si bien étudiés par notre maître Guyon. Quelques-uns de ces malades présentent des lésions prostatiques légères et on pourrait attribuer chez eux la rétention à des phénomènes d'inhibition, à point de départ prostatique; mais il en est d'autres dont la prostate est absolument saine. Voici un cas démonstratif. Un homme âgé de 60 ans présente depuis deux ans les symptômes ordinaires de l'hypertrophie de la prostate; la gêne de la miction s'accroît progressivement, et nous le voyons lorsque la rétention complète s'est déjà installée depuis six mois. L'examen le plus minutieux de l'appareil urinaire et du système nerveux ne révèle rien d'anormal : la prostate en particulier est normale. Aucune saillie cervicale à l'examen cystoscopique. Le malade nous demande d'essayer la prostatectomie et, malgré notre conviction de l'inutilité de l'opération, nous enlevons la prostate par la voie hypogastrique : au microscope nous constatons que la glande est saine. Le malade guérit de son opération, mais la rétention persiste, complète.

On observe encore, chez des femmes âgées, et nous en avons vu plusieurs exemples, des rétentions d'urine de cause inconnue. Jadis, Chevalier étudia ces cas de « prostatisme chez la femme », mais il n'en élucida pas la pathogénie, qui reste obscure.

On ne peut attribuer ces rétentions à la sclérose vésicale, dont on constate l'absence, et on ne saurait les expliquer par aucune des causes, aujourd'hui connues, que nous avons énumérées dans le cours de ce travail.

La théorie de l'inhibition de la contractilité, que nous avons exposée plus haut, est applicable à un grand nombre des cas que nous venons de signaler, mais il est probable que certains d'entre eux répondent à des lésions qui nous sont inconnues. Quel est le point de départ du réflexe inhibitoire? Par quels moyens pourrait-on déterminer la dynamogénie de la contractilité? Nous ne saurions le dire.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

ALBARRAN. Surcharge graisseuse de la vessie. Impuissance primitive. *Bulletin de la Société anatomique*, Paris, 1888, p. 376.

ALBARRAN. Pathogénie de la rétention d'urine chez les prostatiques. Article « prostate » in *Traité de chirurgie* de Le Dentu et Delbet, Paris, 1889, vol. IX, p. 615.

ALBARRAN. Les rétrécissements larges de l'urètre. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1893, p. 721.

ALBARRAN. De la castration dans l'hypertrophie de la prostate. *Congrès français de chirurgie*, 1895, p. 564.

ALBARRAN. Sphincter péno-scrotal de l'urètre. *Traité de chirurgie* de Le Dentu et Delbet, Paris, 1899, vol. IX, p. 436.

ALBARRAN. La prostatectomie dans l'hypertrophie de la prostate. *Association française d'urologie*, octobre 1901, p 334.

ALBARRAN. La prostatectomie périnéale. *Presse médicale*, Paris, mai 1902.

ALBARRAN. Indications de la prostatectomie. *Association française d'urologie*, 1904, p. 346.

ALBARRAN ET MOTZ. Contribution à l'anatomie pathologique de la prostate hypertrophiée. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1902, p. 779.

AUGAGNEUR. Pathogénie de la rétention d'urine survenant au cours de la blennorragie. *Presse médicale*, 12 février 1898 et suite.

BARBIN. Contribution à l'étude des rétentions d'urine chez la femme. *Thèse de doctorat*, Paris, 1901.

BOGDANOWICH. Contribution à l'étude de la pathologie du muscle vésical. *Thèse Paris*, 1892.

DE LA CALLE. Les rétrécissements larges de l'urètre. *Thèse de Paris*, 1893.

CAMESCASSE. De la rétention médicale des urines en dehors des affections du système nerveux. *Thèse de doctorat*, Paris, 1886.

CARTAZ. Paralysie vésicale consécutive à l'usage de l'acide phénique. *Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences*, Blois, septembre 1884.

CHETWOOD. Prostatism without enlargement of the prostate. *Annals of Surgery*, 1905, vol. XLI, p. 497.

CHEVALIER. Prostatisme vésical chez la femme. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1891, p. 49.

CIECHANOWSKI. Quelques aperçus sur le prostatisme au point de vue anatomo-pathologique, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1901, p. 536.

CIVIALE. *Traité des maladies des organes génito-urinaires*. Tome III, p. 293.

COCHE. De la rétention d'urine par paralysie de la vessie au cours de l'urétrite blennorragique. *Thèse Lyon*, 1897.

CONDAMY. De la cystite aiguë comme cause de la rétention d'urine. *Thèse de doctorat*, Paris, 1894.

COURTADE ET J.-F. GUYON. Sur la résistance du sphincter vésico-urétral. *Société de biologie*, 27 juillet 1895.

DESNOS. Rétention vésicale et infection. *Association française d'urologie*, 1898, p. 109.

DURET. Troubles urinaires dans les appendicites. *Association française d'urologie*, 1899, p. 401.

VON A. ÉNODI. Ueber einen seltnen Fall von reflektorischer Harnverhaltung. *Pest Med. Chir. Press*, 1904, p. 1129.

ENGLISH. Incontinentia urinæ infolge diphteritischer Blasenlähmung. *Wiener Med. Press*, XXXIX Jah., février 1898, n° 9.

ENGLISH. Ueber einige seltene Formen von Ischurie. *Allgem. Wiener Medic. Zeitung*, 14-40-41-1903.

ESTRABAUT. Les faux urinaires. *Thèse de doctorat*, Paris, 1899.

FRANKL-HOCHWART UND ZUCKERLANDL. *Die nervösen Erkrankungen der Harnblase*. Wien, 1906.

GENOUVILLE. De la contractilité du muscle vésical à l'état normal et à l'état pathologique. *Thèse de doctorat*, Paris, 1894.

GENOUVILLE ET PASTEAU. Les rapports de la tension artérielle et de la contractilité vésicale chez les prostatiques. *Société de biologie*, 24 juillet 1897, et *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1898, p. 945.

GILLES DE LA TOURETTE. Incontinence d'urine dans la polynévrite alcoolique. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 10 décembre 1897, p. 103.

GOLDBERG. Die Prostatitis chronica cysto-paretica. *Centralb. der Harn und Sexualorgane*, 1896, vol. XVII, p. 531.

GUYON. De la sensibilité de la vessie au contact et à la distension dans l'état physiologique et pathologique. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1884, et *Gazette hebdomadaire*, 1884, n° 52, et 1885, n° 1 et n° 2.

GUYON. Sensibilité de la vessie à l'état normal et à l'état pathologique. *Annales des organes génito-urinaires*, 1887, p. 193.

GUYON. Prostatisme vésical. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, février 1899.

GUYON et ALBARRAN. Anatomie et physiologie de la rétention d'urine. *Archives de Médecine expérimentale*, 1890.

HALLÉ et MOTZ. Contribution à l'anatomie pathologique de la vessie. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1902, p. 17 et 129.

HALLÉ et MOTZ. Contribution à l'anatomie pathologique de la tuberculose urinaire. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1904, p. 241.

HARTMANN. Accidents et complications urinaires au cours des fibromes utérins. *Congrès national de gynécologie, d'obstétrique et de pædiatrie*, 5e session. Alger. Avril 1907.

HIRTZ et BEAUFUMÉ. La rétention d'urine par coprostase. *Gazette des Hôpitaux*, 21 novembre 1907, p. 1587.

HOCILLON. De la rétention d'urine d'origine traumatique ou post-opératoire. *Thèse de Bordeaux*, 1893.

JANET. De l'inhibition génito-vésicale. *Association française d'urologie*, 1902, p. 294

JOHN CUNNINGHAM. Recurrent intermittent retention of urine occurring with remission in a case of pernicious anæmia. *Annals of Surgery*, février 1907, p. 284.

LANDOUZY. Des paralysies au cours des maladies aiguës, *Thèse d'agrégation*, Paris, 1881.

LAUNOIS. De l'atrophie de la prostate. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1894, p. 121.

LYDSTON. Fatty degeneration of the bladder as a factor in the pathology of genito-urinary disease. *Journ. of ent. and genito-urinary diseases*, 1902, vol. xv, p. 455.

MARION. De la paralysie vésicale dans le paludisme aigu. *Thèse Paris*, 1897.

MOLIÈRE. Dysurie sénile, *Lyon Médical*, 16 mars 1890.

MOTZ et ARESE. Note sur les vessies des prostatiques sans prostate. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*. N° 24, 15 décembre 1905, p. 1841.

NOGUÈS. Deux cas de troubles digestifs chez un rétentioniste. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1897, p. 401.

NOGUÈS. Le spasme de l'urètre. *Journal des praticiens*, Paris, 1898.

NOTTHAFT. Die prostatitis. *Arch. für Dermatol.*, 70-2-1904.

OSCHEVSKY. Rétention d'urine palustre guérie par les injections de quinine. *Bulletin médical*, 19 octobre 1895.

PASTEAU. Trois cas de prostatisme vésical. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1897, p. 31.

DE PEZZER. Rétentions d'urine par bicyclette. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1894, p. 41.

RAMEY. Spasme de l'urètre guéri par la suggestion hypnotique *Bulletin de la Société de biologie*, juin 1886.

RÉCAMIER. Athérome artériel : prostatisme chez un homme jeune. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1889, p. 100.

ROCHET et JOURDANET. Les incontinences d'urine de l'enfance. *Gazette des Hôpitaux*, 9 janvier 1897.

SERRALLACH et MARTIN PARÈS. Quelques nouvelles données sur la physiologie du testicule et de la prostate. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*. Vol. 1, n° 3, n° 4 et n° 11, 1908.

STORDEUR VERHELST. Rétention complète par atonie vésicale d'origine urémique. *Progrès médical belge*. Bruxelles, 1905, vii, p. 51 et 53.

TERRIER et DUJARIER. Du priapisme prolongé. *Revue de Chirurgie*, 10 mai 1907.

VÉNOT. Accidents et complications urinaires au cours des fibromes utérins. *Rapport pour le Congrès national de gynécologie, d'obstétrique et de pædiatrie*, 5e session. Alger, avril 1907.

WASSILIEFF. De l'influence de la résection du canal déférent sur le tonus du sphincter vésical. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1905, p. 321.

ZUCKERKANDL. Voir à FRANKL-HOCHWART.

RÉSUMÉS

LES RÉTENTIONS D'URINE SANS OBSTACLE MÉCANIQUE ET EN DEHORS DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

PAR

J. ALBARRAN ET P. NOGUÈS

Les auteurs ont systématiquement laissé de côté les rétentions de cause nerveuse, ce chapitre de la question ayant été réservé à M. von Frankl-Hochwart.

Leur travail débute par une étude rapide du phénomène de la miction : il était particulièrement utile en effet de bien mettre en lumière le rôle physiologique de l'appareil sphinctérien pour saisir le mécanisme des rétentions dites spasmodiques : d'autre part, il fallait montrer la connexion de l'appareil urinaire avec l'appareil génital pour interpréter certains résultats paradoxaux fournis par les interventions chirurgicales dans le traitement de l'hypertrophie prostatique.

Le rapport comprend trois parties différentes : rétentions avec obstacle mécanique insuffisant; rétentions sans aucun obstacle et sans lésions de la vessie; rétentions sans aucun obstacle mais avec lésions de la vessie.

Dans la première partie sont étudiées les rétentions qui surviennent au cours des petites hypertrophies; un rapide historique de la question montre la part qui a été successivement attribuée à l'obstacle et à l'insuffisance vésicale depuis Civiale et Mercier jusqu'à la conception, due à l'un des auteurs, de l'inhibition vésicale. Ces phénomènes d'inhibition vésicale ne s'observent pas seulement au cours de l'hypertrophie prostatique, ils interviennent encore dans les prostatites et dans les rétrécissements.

Au nombre des rétentions sans aucun obstacle et sans lésions de la vessie, il y a d'abord les rétentions dites médicales : celles-ci sont dues à une intoxication aiguë ou chronique.

Mais ce sont surtout les affections aiguës qui fournissent le plus grand nombre des rétentions de ce genre : on les a mentionnées dans les fièvres éruptives, la dysenterie, le rhumatisme articulaire aigu, le paludisme, la diphtérie et surtout la fièvre typhoïde. Le mode d'action de ces infections sur la vessie est assez difficile à préciser; il semble cependant que les unes agissent par l'intermédiaire de la moëlle, les autres au contraire par les extrémités nerveuses en pro-

voquant une véritable névrite périphérique. Quelques-uns enfin paraissent agir par suggestion.

C'est dans ce chapitre que rentrent les rétentions dites spasmodiques à l'étude desquelles les auteurs se sont particulièrement attachés : ils montrent d'abord que la conception classique du spasme du sphincter, c'est-à-dire de la contracture de ce muscle, n'est pas exacte, puisque le cathétérisme pratiqué pour remédier à ces rétentions spasmodiques ne rencontre jamais de résistance au niveau de la portion membraneuse ; ce que l'on décrit sous le nom de spasme est simplement un trouble de l'inhibition normale du sphincter dont la clinique et l'expérimentation établissent l'existence indiscutable. C'est cette inhibition qui permet d'expliquer certaines dysuries ou rétentions que l'on observe chez la femme.

Les rétentions sans aucun obstacle mais avec lésions de la vessie sont dues tantôt à de véritables dégénérescences, tantôt à des lésions d'ordre inflammatoire. Au nombre des premières il faut placer les modifications de structure qui paraissent être, comme l'a montré le professeur Guyon, la conséquence de l'âge et qui, d'après les recherches histologiques, se traduisent par un changement de rapport entre le tissu musculaire et le tissu conjonctif dans la constitution des tuniques vésicales. Parfois aussi ces dégénérescences sont consécutives à une intoxication ou à une cachexie, mais la forme anatomique est alors différente et c'est dans les cas de ce genre que l'on assiste à cette hyperplasie du tissu fibroadipeux dont certains auteurs ont voulu faire une maladie spéciale.

Les lésions vésicales consécutives à l'inflammation ont un caractère anatomique tout à fait différent; la lésion dominante est une énorme hypertrophie de la paroi à laquelle succèdent les stades de sclérose hypertrophique et de sclérose atrophique. Ce dernier est surtout marqué dans la cystite tuberculeuse : ici la destruction de la paroi peut être totale, il ne reste ni muqueuse ni musculeuse mais simplement une couche fibreuse inerte dont la présence explique les petites rétentions que l'on observe fréquemment et les grandes rétentions que l'on voit quelquefois.

Malgré l'étendue du cadre donné à ce rapport, il est des faits cliniques d'une étiologie obscure qui ne peuvent rentrer dans aucun de ses trois chapitres. Aussi les auteurs ont-ils formé un groupe spécial dans lequel ils englobent les cas pour lesquels ils n'ont jusqu'à présent trouvé aucune pathogénie satisfaisante : ils en donnent quelques exemples fort intéressants.

RÉSUMÉ

DIE HARNVERHALTUNGEN OHNE MECHANISCHES HINDERNISS UND AUSSERHALB DER NERVENKRANKHEITEN

Von J. ALBARRAN und P. NOGUÈS.

Die Verfasser haben die nervösen Verhaltungen systematisch vernachlässigt, Herr v. Frankl-Hochwart soll sich mit diesem Teil der Frage nämlich beschäftigen.

Ihre Arbeit beginnt mit einem raschem Studium des Harnlassens : in der Tat war es insbesonders interessant die physiologische Tätigkeit des Sphinctermuskels deutlich anzugeben um den Mechanismus der sogenannten krampfhaften Verhaltungen zu verstehen ; anderseits mussten die Verhältnisse zwischen Harn- und Geschlechtsapparat gezeigt werden um einige paradoxen Resultate von chirurgischen Eingriffen in der Behandlung der Prostatahypertrophie zu erklären.

Der Vortrag enthält drei verschiedene Teile : Verhaltungen mit ungenügendem mechanischen Hinderniss; Verhaltungen ohne Hinderniss und ohne Blasenveränderungen; Verhaltungen ohne Hinderniss aber mit Blasenveränderungen.

Im ersten Teil werden die Verhaltungen studiert welche mit kleinen Hypertrophien vorkommen; eine rasche Geschichte der Frage zeigt den Teil welcher seit Civiale und Mercier dem Hinderniss und der Blaseninsufficienz zuertheilt worden ist, bis zu dem, dem einen der Verfasser gehörigen Begriffe der Blasenhemmung. Diese Blasenhemmungerscheinungen werden nicht nur in der Hypertrophie der Prostata beobachtet, sondern sie spielen auch eine Rolle in den Prostataentzündungen und Harnröhrenstrikturen.

Unter den Hinderniss- und Blasenveränderungslosen Verhaltungen sind zuerst die sogenannten medizinischen Verhaltungen; sie sind von einer akuten oder chronischen Intoxication abhängig.

Es sind aber vor allem die akuten Krankheiten welche die grösste Zahl der Verhaltungen dieser Art geben : diese sind in den akuten Exanthemen, in der Ruhr, im akuten Gelenkrheumatismus, im Sumpffieber, in der Diphterie und über alles im Abdominaltyphus citiert. Die Art der Wirkung dieser Infektionen auf die Blase ist ziemlich schwer zu schätzen; es scheint jedoch dass die einen vermittelst des Rückenmarks, die anderen vielmehr vermittelst den

Nervenextremitäten, indem sie eine echte peripherische Nervenentzündung hervorrufen, wirken. Einige scheinen zuletzt durch Suggestion zu wirken.

Diesem Kapitel gehören diesogenannten krampfhaften Verhaltungen mit welchen sich die Verfasser insbesondere beschäftigt habenan : zuerst beweisen sie, dass das klassische Erfassen des Sphincterkrampfs, d. h. die Kontraktur des Sphincters, nicht exact ist, weil das Einführen von Sonden um diesen krampfhaften Verhaltungen abzuhelfen nie in der pars membranacea einem Hinderniss aufstosst; was man unter dem Namen Krampf darstellt, ist nur eine Störung der normalen Sphincterhemmung, deren Wirklichkeit die Klinik und die Experimentation ohne Zweifel feststellen. Diese Hemmung lässt einige Harnbeschwerden oder Verhaltungen, die man beim Weibe antrifft, erklären.

Die Verhaltungen ohne Hinderniss aber mit Blaseveränderungen sind entweder durch wirkliche Entartungen oder durch Entzündungsveränderungen bedingt. Unter den ersten soll man die Structuränderungen, welche, wie Herr Professor Guyon es bewiesen hat, als Folge des Alters erscheinen und die, nach den histologischen Versuchen, sich durch ein Verhältnisswechsel zwischen Muskel- und Bindegewebe in dem Bau der Blasenhäuten zeigen beschreiben. Manchmal auch sind diese Entartungen Nachfolgerungen einer Intoxication oder schlechter Ernährungszustände; ihre anatomische Ansicht ist aber dann eine ganz verschiedene und es sind die Fälle dieser Art, welche diese Hyperplasie des fibro-adipösen Gewebes, welches einige für eine speziale Krankheit halten, zeigen.

Die einer Entzündung nachfolgenden Blasenveränderungen sind anatomisch ganz verschiedenen; die Hauptläsion ist eine ausserordentliche Wandhypertrophie welcher Stadien der hypertrophischen und atrophischen Sklerose nachfolgen. Das letztere ist besonders in der tuberkulösen Blasenentzündung auffallend; die Wandzersetzung kann nämlich vollständig sein und weder die Schleimhaut noch Muscularis aber nur eine träge fibröse Schicht übrig sein, deren Vorhandensein, die oft beobachtete kleine Verhaltungen erklärt, und die grosse manchmal erkennte Verhaltungen.

Trotz der grossen Anlage dieses Vortrags, giebt es klinische Fälle mit unbekannter Ätiologie welche in keines der drei Kapitel eingeräumt werden können. Desshalb haben die Verfasser eine spezielle Klasse gebildet, in welche sie die Fälle einreihen, für welche sie noch zur Zeit keine genügende Pathogenie gefunden haben und geben davon einige sehr wichtige Exempel.

RETENTIONS OF URINE WITHOUT MECHANICAL OBSTACLE AND INDEPENDENT OF DISEASES OF THE NERVOUS SYSTEM

By J. ALBARRAN and P. NOGUÈS.

The authors have systematically left apart the retentions of nervous origin, this chapter of the question being reserved to Mr. von Frank Hochwart.

Their work begins by a rapid study on the phenomenon of micturition. It was especially useful indeed to throw some light on the physiological action of the sphincterian apparatus to understand the mechanism of spasmodic retentions; on another side, it was useful to show the connexion between the urinary apparatus and the genital system to explain some paradoxical results given by the surgical treatment of enlargement of the prostate.

The report includes three differents parts : retentions with an insufficient obstacle and without lesions of the bladder; retentions without any obstacle and without lesions of the bladder; retentions without any obstacle and with lesions of the bladder.

In the first part, are studied the retentions that happen with small enlargments; a quick historical exposition of the question shows the share allotted to the obstacle and to the vesical insufficiency from Civiale and Mercier to the conception, due to one of the authors, of the vesical inhibition. Those phenomena of inhibition are observed not only in prostatic enlargement, but also in prostatitis and stricture.

Among the retentions without any obstacle and without vesical lesions, are the medical retentions. They are due to an acute or chronic intoxication.

Acute diseases give most of the retentions of this kind. They have been mentioned in eruptive fevers, dysentery, acute rheumatism, malaria, diphteria and chiefly typhoïd fever. The way those infections act on the bladder is difficult to determine. It seems however that some of them act through the agency of the cord, the others by the nervous endings where they bring on a real peripheric neuritis. At last some of them seem to act by suggestion.

In this chapter are placed the spasmodic retentions, to the study of which the authors pay a peculiar attention. They show firstly that the classical conception of the spasm of the sphincter is not exact as the

catheterization done to stop those spasmodic retentions meets no resistance at the level of the membranous part. What has been described under the name of spasm is only a disturbance of the normal inhibition of the sphincter, the unquestionable existence of which is demonstrated clinically and experimentally.

This inhibition explains some dysurias or retentions observed in women.

Retentions with no obstacle, but with lesions of the bladder, are due sometimes to real degeneration, sometimes to lesions of an inflammatory order. Among the first ones must be placed the modifications of structure that seem to be, as Professor Guyon has shown, the consistency of age and that, after the histological researches, appear as a change of connection between the muscular and connective tissue in the constitution of the vesical walls. Sometimes also such degeneration follows an intoxication or cachexy, but then the anatomical form is different and in those cases one may see that hyperplasy of the fibro-adipose tissue of which some authors would make a special disease.

The vesical lesions consecutive to inflammation have a quite different anatomical character. The chief lesion is an enormous enlargement of the wall, to which succeed the stages of hypertrophic sclerosis and of atrophic sclerosis. This latter one is especially seen in the tuberculous cystitis. In this case the destruction of the coat may be total. No mucous nor muscular membrane remains but only a fibrous layer, the presence of which explains the small retentions that are frequently observed and the great breaking up that is sometimes seen.

Notwithstanding the scope given to this report, there are some clinical facts, the etiology of which is dark, and that can not take place in one of its three chapters. So the authors have formed a special group, in which they put the cases for which they have not been able hereto to find a satisfactory pathogeny. They will give some very interesting examples.

LE RITENZIONI D'URINA SENZA OSTACOLO MECCANICO E INDIPENDENTI DA MALATTIE DEL SISTEMA NERVOSO

PER

J. ALBARRAN — Professore di Clinica delle vie urinarie nella Facoltà di medicina di Parigi,

E

P. NOGUÈS — Assistente della Clinica delle vie urinarie dell'Ospedale Necker.

Gli autori hanno sistematicamente lasciato in disparte le ritenzioni da causa nervosa : questo capitolo della questione essendo stato riservato al von Frankl-Hochwart.

Il rapporto comincia con un cenno rapido sul fenomeno della minzione : era particolarmente utile di far nettamente risaltare l'importanza fisiologica dell'apparecchio sfinterico, per comprendere il meccanismo delle ritenzioni cosidette spasmodiche : d'altra parte bisognava mostrare la connessione dell'apparato urinario con quello genitale per poter interpretare alcuni risultati paradossali, forniti da gl'interventi chirurgici, nella cura dell'ipertrofia prostatica.

Il rapporto consta di 3 parti differenti : le ritenzioni con ostacolo meccanico insufficiente; le ritenzioni senza alcun ostacolo e senza lesioni vescicali; le ritenzioni senz'alcun ostacolo, ma con lesioni della vescica.

Nella prima parte sono studiate le ritenzioni che sopravvengono nell'evoluzione delle piccole ipertrofie. Uno sguardo retrospettivo mostra la parte che è stata successivamente attribuita all'ostacolo e all'insufficienza vescicale da Civiale e Mercier sino alla concezione, dovuta ad uno dei relatori, dell'inibizione vescicale. Questi fenomeni d'inibizione vescicale non s'osservano solamente durante il corso dell'ipertrofia prostatica : essi intervengono ancora nelle prostatiti e nei restringimenti.

Nel numero delle ritenzioni senza alcun ostacolo e senza lesioni della vescica sono comprese, anzitutto, le ritenzioni cosidette mediche : queste son dovute ad un'intossicazione acuta o cronica. Ma sono sopratutto le affezioni acute che forniscono il più grande numero delle ritenzioni di questo genere : ne sono stati riferiti dei casi nelle febbri eruttive, nella dissenterite, nel reumatismo articolare acuto, nella malaria, nella difterite e sopratutto nel tifo.

Il modo d'azione di queste infezioni sulla vescica è assai difficile a precisare : sembra, non di meno, che alcune agiscano per l'intermediario del midollo, altre, al contrario, sulle terminazioni nervose,

provocando una vera nevrite periferica, altre, infine, agirebbero per mezzo della suggestione.

E' in questo capitolo che rientrano le ritenzioni dette spasmodiche, allo studio delle quali i relatori si sono particolarmente interessati. Essi mostrano, anzitutto, che la concezione classica dello spasmo dello sfintere, cioè della contrattura di questo muscolo, non è esatta, poi chè il cateterismo praticato per rimediare a queste ritenzioni spasmodiche non incontra mai resistenza a livello della porzione membranosa. Cio che è stato descritto sotto il nome di spasmo è semplicemente un disturbo dell'inibizione normale dello sfintere, la cui esistenza è indiscutibilmente stabilita dalla clinica e dalle ricerche sperimentali. Questa inibizione permette di rendersi conto di certe disurie e di certe ritenzioni che si osservano nella donna.

Le ritenzioni senza alcun ostacolo, ma con lesioni della vescica, sono dovute talvolta a vere degenerazioni; tal'altra a lesioni di natura infiammatoria. Fra le prime bisogna comprendere le modificazioni di struttura, che sembrano essere, come l'ha mostrato il professore Guyon, la conseguenza dell'età; e che, secondo le ricerche istologiche, si traducono con un cambiamento di rapporto tra il tessuto muscolare ed il tessuto connettivo nella costituzione delle tuniche vescicali. Talvolta ancora queste degenerazioni sono consecutive ad un'intossicazione o ad una cachessia, ma la forma anatomica è allora differente ed è in casi di questo genere che si assiste a quella iperplasia del tessuto fibro-adiposo della quale alcuni autori hanno voluto fare una malattia speciale.

Le lesioni vescicali consecutive all'infiammazione hanno un carattere anatomico del tutto diverso : la lesione dominante è un'enorme ipertrofia della parete, cui tengono dietro gli stadî di sclerosi ipertrofica e di sclerosi atrofica. Quest'ultima è sopratutto accentuata nella cistite tubercolare : quivi la distruzione della parete può essere totale, non restando nè mucosa nè muscolare, ma semplicemente uno strato fibroso inerte la cui presenza spiega le piccole ritenzioni che si osservano frequentemente e le grandi distenzioni che qualche volta s'osservano.

Malgrado l'estensione del quadro dato a questo rapporto vi sono dei fatti clinici, ad etiologia oscura, che non trovano posto in alcuno dei tre capitoli. Perciò i relatori ne hanno formato un gruppo speciale in cui comprendono i casi a patogenesi non chiara, riferendone alcuni esempi molto interessanti.

DISCUSSION DES RAPPORTS

RÉTENTIONS D'URINE SANS OBSTACLE MÉCANIQUE

PAR LE DOCTEUR HOCK (DE PRAGUE).

En dehors des petites rétentions incomplètes chez les tuberculeux, on peut observer pendant une hémoptysie une rétention d'urine totale, qui nous oblige à faire le cathétérisme.

La rétention d'urine causée par l'hystérie n'est pas vue aussi rarement qu'on le croirait d'après les observations des neurologistes, peut-être, parce que — dans quelques cas — elle représente le seul symptôme dont se plaint le malade. Assez souvent nous parvenons, comme dans d'autres affections dues à l'hystérie, démontrer directement la cause psychique qui a conduit à la rétention vésicale.

On ne devrait faire le diagnostic d'une rétention neurasthénique que par exclusion et après une très longue observation, parce que quelquefois la rétention représente le seul trouble des maladies spinales et cérébrales dont les symptômes manifestes peuvent manquer pendant des années.

Quelle que soit l'importance diagnostique de la constatation cystoscopique d'une vessie à colonne fort marquée, il ne faut pas oublier les autres symptômes. Lorsque chez un rétentionniste on ne trouve pas de vessie à colonne, on ne devrait pas exclure la possibilité d'une maladie de la moelle, tandis qu'en présence de ce symptôme il est invraisemblable que l'hystérie en soit la cause.

A côté des affections spinales, dans lesquelles la vessie à colonne est déjà bien connue, on retrouve aussi cette disposition dans la rétention d'urine après des paralysies spinales spasmodiques et des scléroses multiples; même dans les cas où une petite rétention incomplète ne provoque aucune sensation, le médecin peut néanmoins en constater l'existence. Ces malades se plaignent seulement que l'urine sort involontairement de temps en temps de la vessie, d'un jet violent.

RÉSUMÉS

Ausser den bei Tuberculösen beobachteten geringen Harnresiduen kann man auch ausnahmsweise während einer Hämoptoe totale Harnretention beobachten, welche Katheterismus nötig macht.

Die Harnretention bei Hysterie scheint nicht so selten zu sein wie sie von Neurologen beobachtet wird, was wohl darin seine Erklärung findet, dass die Harnretention in manchen Fällen das einzige die Kranken belästigende Symptom der Hysterie darstellt. Ofter gelingt es — wie auch bei anderen durch Hysterie bedingten Affektionen — ein die Retention auflösendes psychisches Moment direkt nachzuweisen.

Die Diagnose einer neurasthenischen Harnretention soll nur nach Ausschluss aller anderen Möglichkeiten nach längerer Beobachtung gestellt werden, da selbst während einiger Jahre die Harnretention die einzige Beschwerde darstellen kann bei einem spinalen oder cerebralen Leiden, für welches auch objektiv sämmtliche oder nahezu alle Merkmale längere Zeit fehlen können.

Eine gewisse diagnostische Bedeutung scheint auch der cystoskopischen Feststellung einer deutlich ausgeprägten Balkenblase zuzukommen — natürlich nur unter Berücksichtigung des gesammten Krankheitsbildes. Das Fehlen einer Balkenblase bei einer Retention durchaus nicht gegen ein spinales Leiden, während das Vorhandensein dieses Befundes Hysterie und Neurasthenie als Ursache der Retention unwahrscheinlich macht.

Ausser bei den spinalen Affektionen, bei welchen das Vorkommen der Balkenblase bereits beschrieben wurde, findet sich dieselbe auch bei Harnretention infolge von spastischer Spinalparalyse sowie bei multipler Sklerose; bei letzterer selbst in Fällen, bei welchen eine objektiv nachweisbare geringe Retention der Aufmerksamkeit des Kranken entgeht und nur über Harndurchbruch geklagt wird.

Besids the light retentions observed ein the tuberculous one can see also exceptionally in haemoptysis a complete retention which makes catheterisation necessary.

The hysteric retention seems not to be as rare as it is observed by neurologues, a circumstance that finds his explanation in the fact that the retention is in some cases the only symptom of hysteria that troubles the patient. Often one succeeds — as in other affections caused by hysteria to point out the psychical moment causing the retention.

The diagnostic of the neurasthenical retention should be made only by exclusion of all other possibilities and after a longer observation, because the retention can for years be the single trouble of spinal and

cerebral maladies, of which all outward signs can be missing for a long time. However great the importance of diagnosing through the cystoscope a columnated bladder, one must not lose sight of the other symptoms.

The absence of this sign during a retention speaks not against a spinal disease : whilst the existence of this symptom makes hysteria and neurasthenia improbable causes.

Besides the cases of spinal affections in which the occurrence of the columnated bladder was described, this last is also found in retention caused by spastic spinal paralysis and disseminated sclerosis, the last even in cases in which a sight retention escapes the attention of the patient and is only remarked as an involuntary passing of urine.

SUR LES RÉTENTIONS VÉSICALES

Par le Docteur Edward L. KEYES

Messieurs,

Vous avez entendu M. le professeur Albarran constater, au commencement de sa très intéressante communication, l'existence d'obstructions minimes, constituées par la dégénération scléreuse ou graisseuse du sphincter de la vessie ; et à la fin de cette même communication vous l'avez vu insister sur la difficulté du diagnostic, de l'étiologie de certains cas de paralysie vésicale. Donc, il y a des cas d'obstruction minime, et des cas où l'on ne constate pas d'obstruction du tout. Pour faire le diagnostic exact de ces conditions, il suffit de faire une exploration opératoire à la fois simple et bénigne. Il s'agit de palpation de l'étroitesse et de la dilatabilité du col vésical par le doigt introduit par une boutonnière périnéale. Je n'insiste pas sur ces conditions de « prostatisme sans prostate » dans lesquelles on peut constater un obstacle net au col, obstacle que le doigt ne peut franchir sans le déchirer ; d'ailleurs, j'ai écrit là-dessus dans les *Annales génito-urinaires* de l'année 1905, et depuis ce temps j'en ai opéré une vingtaine de cas. Mais il y a d'autres cas dans lesquels il n'y a qu'un obstacle vraiment minime, un obstacle qui peut être très facilement reconnu par le palper urétral, mais qui passe inaperçu par tout autre moyen de diagnostic. Par la pratique de cette petite exploration, chaque fois qu'on ouvre une vessie par la voie périnéale ou la voie hypogastrique (ce que d'ailleurs pour la plupart, vous faites sans doute déjà), on se rend bientôt habile à constater même

ces rétrécissements minimes du col, ces rétrécissements qui laissent passer le doigt en le serrant seulement un peu, ces rétrécissements qui, quoique minimes, peuvent conduire à la rétention chronique complète ou incomplète.

En second lieu, je me permets de signaler quelques conclusions dérivées des opérations que, mon père et moi, nous avons faites dans le but d'améliorer les symptômes de certains cas de paralysie vésicale d'origine ataxique.

Il paraît que la discussion de ce sujet doit porter surtout sur quatre questions :

Les indications opératoires;

Le choix de l'opération ;

Les suites opératoires immédiates;

Les suites opératoires éloignées.

I. *Indications opératoires.* — La vessie paralysée qui se vide facilement à l'aide de la sonde et qui reste assez saine par l'antisepsie urinaire, n'a pas grand besoin d'opération, et nous ne devons la lui offrir qu'avec une perspective de guérison semblable à celle que nous offrons au prostatique avec rétention chronique complète.

On ne peut promettre cela, car lorsqu'on opère un prostatique, on espère voir la vessie reprendre au moins en quelque part sa fonction; donc il n'est pas nécessaire d'enlever l'obstacle prostatique en ce cas aussi nettement qu'il nous faut enlever l'obstacle musculaire ou cicatriciel du col pour faciliter la fonction d'une vessie complètement paralysée. Aussi faut-il se souvenir qu'en essayant d'enlever complètement cet obstacle, on risque de laisser une incontinence d'urine, ou d'aggraver une incontinence déjà existante.

Mais si, au contraire, la vessie et l'urètre ne restent pas tolérants à la sonde; si le malade éprouve les tortures d'une cystite, d'un calcul récidivant, de difficultés de sondage ou d'autres complications : alors on peut penser à l'opération comme le seul moyen de supprimer ces inconvénients.

II. *Le choix de l'opération.* — Le chirurgien, doit être guidé dans son choix parmi les opérations par lesquelles on peut réduire la tonicité ou la cicatrisation du muscle sphincter, vers celle qui donne, entre ses mains, les meilleurs résultats en deux sens. L'opération doit accomplir : *a*) la réduction complète de l'obstacle du col; *b*) la cicatrisation rapide avec le moins de danger possible d'incontinence et de fistule.

Entre nos mains, l'électro-cautérisation du col par voie périnéale s'adapte admirablement à ces deux fins. L'opération n'est pas compliquée. Après une cystoscopie préliminaire pour obvier à l'existence

de complications intra-vésicales, on pratique une boutonnière périnéale par laquelle le doigt du chirurgien constate la nature de l'obstacle. Alors avec le cautérisateur Chetwood (modification du Bottini), on trace un sillon dans la partie inférieure du col sur la ligne médiane, ce qui fait disparaître le bas-fond vésical, divisant en même temps le muscle au point où il est le plus étendu sur le trigone, ainsi on prévient le danger d'incontinence. La profondeur et la longueur de cette incision sont déterminées par la pratique. D'après mon expérience personnelle avec 27 opérations de contracture du col, dont 8 sont rapportées dans les *Annales des maladies génito-urinaires*, août 1905, l'incision doit être faite avec la lame chauffée au blanc, et doit faire communiquer le trigone avec l'urèthre sur un plan horizontal. Une telle incision est de 1 centimètre à 1 centimètre et demi.

III. *Les suites opératoires immédiates.* — Cette opération pratiquée sur un rétrécissement du col ou sur une petite prostate sclérosée donne un résultat des plus heureux. Au bout de 24 heures on enlève le drain périnéal, et puis, après une période de rétention ou d'incontinence urinaire durant d'un à trois ou quatre jours, la miction se rétablit par les voies naturelles.

Mais quand la vessie est paralysée, les suites de l'opération ne sont pas aussi simples. Dans trois cas de ce genre je trouve, une fois une rétention post-opératoire complète, durant deux semaines; une 2e fois, une incontinence d'urine complète durant trois mois; une 3e fois, paralysie respiratoire qui a failli enlever le malade et en même temps une fistule périnéale qui resta ouverte jusqu'au quarante-huitième jour.

IV. *Les suites opératoires éloignées.* — La fréquence et l'intensité des complications immédiates démontrent la nécessité d'une opération des plus simples faite par un spécialiste. Mais nonobstant ces complications, nos résultats ultimes sont excellents. Ici encore ne sont-elles pas aussi bonnes, bien entendu, que les résultats des opérations contre la rétention obstructive, car la vessie paralysée ne peut résumer sa fonction que d'une manière incomplète. Le résultat idéal consiste en ceci; que la vessie se vide sans difficulté après qu'elle s'est remplie à un certain point. Ainsi mon premier cas (Obs. 54) personnel (mort de pneumonie aiguë, seize mois après l'opération), avant l'opération, employait la sonde au moins deux fois par jour et souffrait d'une rétention complète aiguë de temps en temps : tandis que, depuis un mois après son opération jusqu'à sa mort, il a pu vider sa vessie complètement aussitôt qu'elle contenait 500 centimètres cubes. Mais il avait une rétention complète avec une quantité moindre.

Les deux autres cas firent même mieux. Le professeur Keyes, mon père, a eu un opéré qui (Obs. 53) fut complètement guéri de son irritation vésicale, quoique pendant sept années après l'opération son ataxie ait fait de grands progrès. Mon second cas, opéré il y a un an pour une paralysie ataxique datant de huit ans et récemment infectée, avait pour symptômes avant l'opération grande difficulté et fréquence (toutes les 2 heures) des mictions, avec spasme terminal, et incontinence partielle; son résidu vésical montait à 60 centimètres cubes. Après l'opération la dysurie, la longue attente au commencement de la miction et la pollakiurie disparurent, mais, bien entendu, l'incontinence resta sans amélioration. Je suis heureux qu'elle n'ait pas empiré. Il m'écrivit six mois après, « qu'il était un homme transformé ».

Est-ce à dire qu'il faut opérer tous les cas de paralysie vésicale? Assurément non. Est-ce même à dire qu'il faut opérer souvent? Encore non. Mais de temps en temps on peut voir un malade qui va si mal sous le traitement palliatif, qu'on peut penser à l'opération. Et si cette opération donnait toujours des résultats aussi favorables que ceux que j'ai obtenus, nous nous en servirions, sans doute, de plus en plus: mais toujours avec une grande peur d'un mauvais résultat. Il y a 5 ans, j'écrivais ceci : « J'éprouve une grande hésitation à entamer ce sujet car on ne doit en aucune façon tirer, des deux cas rapportés ici, la conclusion qu'une grande proportion des malades qui ont une paralysie vésicale pourraient profiter de l'opération ».

Le fait de n'avoir opéré qu'un seul cas depuis 5 ans, appuie ce que j'ai déjà dit.

DE L'INHIBITION GÉNITO-URINAIRE

PAR LE DOCTEUR JANET (DE PARIS).

MESSIEURS,

J'ai déjà attiré votre attention sur ces faits au Congrès d'Urologie, je tiens à y revenir aujourd'hui, car ils me semblent constituer un chapitre intéressant et peu étudié de la physiologie prostatique. J'en avais parlé au regretté Dr Charrin, qui voulait mettre cette question à l'étude dans son laboratoire; malheureusement sa mort nous a empêchés de poursuivre ces recherches. Je ne vous apporterai donc pas de faits nouveaux, je me contenterai de vous rappeler les raisons qui m'ont fait admettre ce rôle tout spécial de la prostate.

L'appareil uro-génital constitue une sorte de robinet à trois voies:

la voie urinaire en haut, la voie génitale en bas, se réunissant toutes deux à une voie de sortie unique, l'urètre. La prostate me semble être l'organe de commande de ce système, ouvrant tantôt largement la voie urinaire, en fermant la voie génitale, ou, au contraire, ouvrant la voie génitale, en fermant la voie urinaire.

Chacun sait, en effet, combien est complète l'impossibilité d'uriner pendant l'excitation génitale, avec ou sans érection.

Les érections matinales qui n'ont pas pour cause l'excitation génitale constituent un obstacle moins grand à l'émission de l'urine que l'excitation génitale même sans érection.

La femme elle-même est sujette à cette loi : si elle cherche à uriner pendant cet état d'excitation génésique, elle ne le peut pas ou n'y arrive que très péniblement sous forme d'un jet extrêmement ténu.

Doit-on admettre, pour expliquer ces faits, l'existence d'un spasme urétral ou d'un obstacle mécanique, résultant du gonflement du corps caverneux? Ce n'est pas probable, car si ce spasme ou cet obstacle mécanique existaient, ils s'opposeraient aussi bien à la sortie du sperme qu'à celle de l'urine.

D'autre part, quand nous faisons des lavages de la vessie sans sonde, à l'aide d'un bock placé à une certaine hauteur, il arrive fréquemment que nos malades entrent en érection, cela n'empêche pas le liquide de pénétrer très facilement dans la vessie, ce qui prouve qu'il n'y a pas de spasme urétral; s'il y en avait, le liquide ne pénétrerait pas.

Ce qui produit cet arrêt momentané de la contractilité vésicale, c'est une action nerveuse toute particulière qui paralyse la vessie pendant que l'appareil génital entre en fonction. C'est une réelle inhibition génito-urinaire ou uro-génitale, qui a pour but d'empêcher le mélange de l'urine et du sperme.

L'esprit d'économie qui a présidé à la création de l'appareil génito-urinaire a rendu cette inhibition nécessaire, pour laisser à chaque appareil son indépendance physiologique malgré leurs connexions anatomiques.

Il existe encore d'autres arguments à faire valoir à cet égard :

L'enfant, dont l'appareil génital est encore rudimentaire, a une puissance vésicale inconnue de l'adulte. Il n'est pas rare de voir un tout petit enfant émettre un jet d'urine égal à deux fois sa hauteur. Plus il approche de la puberté, plus la puissance vésicale s'abaisse, comme si la violence du jet d'urine pouvait être préjudiciable à l'appareil génital, en produisant par exemple une aspiration sur le liquide séminal.

Cet affaiblissement progressif de la contractilité vésicale est bien connu des médecins d'enfants et souvent attendu avec impatience par eux, pour mettre un terme à l'incontinence nocturne infantile. Que de fois, en présence de ces cas d'incontinences rebelles, n'avons-nous pas promis aux parents la guérison spontanée de cette désagréable maladie au moment de la puberté; et souvent les faits nous ont donné raison.

Un autre argument peut être tiré de certains états pathologiques de la prostate :

Les malades que nous appelons de faux urinaires ont tous les symptômes de l'hypertrophie prostatique : ils sont demi-rétentionnistes ou rétentionnistes complets et pourtant, ni leur urètre, ni leur prostate n'apportent d'obstacle à l'émission de l'urine. Étudiez de plus près ces malades, vous trouverez chez eux des signes de prostatite chronique, de la prostatorrhée, vous retrouverez dans leur passé une mauvaise hygiène génitale : soit une trop grande continence, soit au contraire des abus génésiques : la masturbation fréquente, surtout si elle est incomplète, le coït retardé ou interrompu.

Dans l'hypertrophie de la prostate elle-même, la paralysie vésicale est complète. Notre maître, M. le professeur Guyon, nous disait autrefois, avant le début des ablations de la prostate, qu'il était totalement inutile de tenter cette opération, la vessie étant irrémédiablement perdue dans sa musculature. La prostate enlevée, ils ne pisseront pas mieux, disait-il; et de fait quand nous introduisons une sonde chez la plupart des prostatiques, l'urine s'écoule en bavant, sans aucune impulsion vésicale et pourtant, dans ce cas, l'obstacle prostatique est bien supprimé.

Nous avons vécu sur cette idée jusqu'au jour où furent pratiquées les premières ablations de la prostate. Quelle ne fut pas notre surprise, alors, de voir ces malades, dont nous considérions la vessie comme un sac distendu et inerte, uriner avec une vigueur juvénile, je devrais dire plus, infantile. La vessie, débarrassée de la prostate, retrouvait toute son énergie nerveuse.

Comment interpréter ces faits ne semble-t-il pas que, dans ce cas, le robinet à trois voies dont je parlais plus haut se trouve grippé du côté génital et ferme d'une façon persistante le côté urinaire? Les excitations génésiques répétées et plus ou moins mal satisfaites, ou l'inflammation du tissu prostatique amènent ce résultat, probablement par un état constant d'irritation ou d'inflammation des plexus nerveux prostatiques. Aussitôt que ces plexus sont détruits par l'opération, l'inhibition disparaît et la vessie délivrée reprend sa force.

Elle la reprend même temporairement chez les mêmes malades dans d'autres circonstances.

J'ai observé que les malades dont nous parlons, soit les faux urinaires, soit certains prostatiques rétentionnistes habituels, peuvent uriner, remarquablement bien pour eux, aussitôt après le coït. J'interprète plus volontiers ce fait par la détente momentanée de l'inhibition nerveuse prostatique, que par la diminution de l'obstacle prostatique par évacuation.

Si cette fonction d'inhibition génito-urinaire peut produire des troubles par excès, elle peut aussi en produire par défaut, par exemple la miction pendant le coït, que l'on observe chez certaines femmes, et la spermatorrhée de miction, que l'on constate si fréquemment chez les hommes.

Il serait également intéressant de rechercher s'il n'existe pas dans l'organisme d'autres organes à double effet dont le mauvais fonctionnement amène des résultats du même genre : la crampe des écrivains et certaines dysphagies peuvent être interprétées de la même façon.

RÉTENTION VÉSICALE SANS OBSTACLE MÉCANIQUE D'ORIGINE RÉFLEXE A POINT DE DÉPART RÉNAL

Par le Docteur MARION (de Paris).

S'il est bien démontré aujourd'hui que les affections du rein peuvent agir sur la vessie pour en exagérer la sensibilité ou la contractilité, il est beaucoup moins connu que le rein peut agir pour la paralyser, et les faits de *rétentions vésicales sans obstacle mécanique d'origine rénale* sont, je crois, assez rares pour que l'observation suivante présente un certain intérêt.

Mme K..., née Sch..., âgée de 56 ans, entre le 1er mai 1908 dans le service Civiale, à l'hôpital Lariboisière, envoyée par le Dr Rénon pour une pyélo-néphrite double d'origine grippale.

L'affection datait de trois semaines; au début, le rein droit avait été le plus douloureux, lorsque je la vis les manifestations étaient plus accentuées du côté gauche.

Je n'insiste pas sur les caractères de cette pyélo-néphrite qui n'offrait aucune particularité; les deux reins, surtout le gauche, étaient gros et douloureux; troubles à l'émission, les urines restaient troubles après le dépôt d'une couche de pus assez abondante, la température oscillait entre 37°,5 et 38°,5.

Quelques jours après le début des accidents rénaux, la malade s'était plainte d'envies fréquentes mais non douloureuses d'uriner, si bien que dans le service de médecine on avait pensé à une cystite de même nature que la pyélo-néphrite.

Or, lorsque j'examinai la malade, je constatai que la vessie remontait jusqu'à l'ombilic et qu'en réalité elle n'évacuait qu'un peu de son trop-plein à chaque miction.

La vessie fut vidée et pendant quelques jours la pollakyurie disparut. Mais le résidu vésical se reforma peu à peu et l'on dut sonder la malade deux fois par jour pour évacuer ce résidu.

Sous l'influence du traitement exclusivement médical, peu à peu les accidents de pyélo-néphrite s'amendèrent, la température s'abaissa et simultanément l'on vit reparaître la contractilité vésicale. Le 15 mai la rétention d'urine avait cessé.

Je dois ajouter que vers la fin de mai la malade fit des accidents d'urémie : vomissements, dyspnée, sueurs, céphalée, tendance à la syncope qui me déterminèrent à intervenir le 30 juin en raison de leur intensité.

Je pratiquai une décapsulation du rein gauche qui amena la cessation des phénomènes d'urémie et, le 1er août, la malade sortait complètement guérie.

Je n'insiste pas sur toute cette partie de l'histoire de la malade, pourtant très intéressante puisque cela n'entre pas dans le sujet: je dois signaler pourtant qu'après la décapsulation la malade eut de nouveau pendant quatre jours de la rétention d'urine.

Telle est cette observation de rétention d'urine au cours d'une pyélo-néphrite. Je pense qu'il s'est agi dans ce cas d'une rétention d'origine réflexe, car elle ne me paraît pas explicable par une action chirurgicale quelconque, aucune exploration n'ayant précédé cette rétention; il ne s'agissait pas non plus d'une rétention d'origine inflammatoire, la vessie n'ayant pas été touchée par l'infection; enfin l'on ne peut accuser un état général grave, car la malade était capable de se lever et était venue à l'hôpital en marchant. Je crois donc pouvoir intituler cette observation : *rétention vésicale sans obstacle mécanique, d'origine réflexe à point de départ rénal.*

Cette observation semble prouver que si le rein agit le plus souvent sur la vessie pour en exagérer la sensibilité ou la contractilité, il peut agir aussi pour la paralyser.

ÜBER RETENTION OHNE LOKALHINDERNIS

Von Doktor Alfred ROTHSCHILD (de Berlin).

Die Herren Albarran und Noguès suchen die vesicalen Retentionen ohne mechanisches Hinderniss alle von einem gemeinsamen Gesichtspunkt aus zu erklären. Sie teilen dieselben ein in drei Gruppen. Unter der ersten, Retentionen mit ungenügendem Hinderniss, zählen sie die Krankheiten der Prostata und erklären diese Retentionen durch den Reflex inhibitoire. Sie erwähnen in diesem Sinn u. a. Goldberg's Befunde und die Prostatite chronique hypertrophiante. Goldberg spricht von einer Prostatitis cysto-paretica. Demgegenüber muss ich darauf aufmerksam machen, dass ich eine Reihe von solchen Fällen von chronischer Prostatitis, die meist ohne subjective Beschwerden schon waren, klaren Urin und keine Cystitis hatten, deren einziger sonstiger, objectiver Befund mikroskopisch Eiter im Prostatasekret war, kystoskopisch untersucht habe. Diese Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen. Aber ich habe fast stets denselben Befund bekommen : nämlich abgesehen von einer mehr oder weniger starken Vorwölbung am Saum des Blasenmunds und Unregelmässigkeiten desselben durch die Prostatitis, gleichzeitig in fast allen Fällen, in welchen die Veränderungen der Prostatacontur sich so kystoskopisch markierten, auch eine auffallende, mehr oder weniger starke Hyperämie der ganzen Blasenschleimhaut. — Ich meine, dass man da nicht von einer paretischen Functionsstörung der Blase sprechen darf. Die meisten meiner Fälle haben ihre Blase spontan nicht ganz entleert, sondern es blieben für den Katheter immer noch einige Mengen zu entleeren übrig. Beim Begriff Parese denkt man doch an Nervenstörungen, während es sich da sichtlich um locale Veränderung handelt, nämlich um eine Stauung der Blutzirculation der Blase, deren Venen bekanntlich ihr Blut zum grossen Teil in die venösen Plexus der Prostata entleeren.

Ich halte auf Grund meiner häufigen Befunde dieser, je am selben Fall in langen Zeitabständen wiederholt gesehenen, also *chronischen Hyperämie* einen Zusammenhang dieser Hyperämie mit den Functionsstörungen für bestehend. Dass im Anschluss an die chron. Entzündung eines Organs, also an Ernährungs- und Circulationsstörungen in demselben ein zum selben Gefässgebiet gehörendes Gebiet Störungen seiner Blutzirculation, Congestion durch Stauung erfährt, ist nicht verwunderlich. — Ich bemerke ausdrücklich, dass es sich

nicht um Artefacte der Kystoskopie handelte, ferner dass es sich da nicht um Folgen von Retention, um eine Verwechslung von Ursache und Wirkung handelt! Ich behalte mir vor, an anderer Stelle nach Abschluss meiner Untersuchungen weiter darüber zu berichten.

Eine derartige Stauung, wenn sie längere Zeit oder dauernd in einem Organ wie die Blasenwand besteht, kann wohl sicherlich auch dazu beitragen, und auch diese Dinge sind noch zu untersuchen! die histologischen Verhältnisse der Blasenwand zu ändern. Es ist vielleicht der von Ciechanowski beschriebene, relativ besonders starke Schwund der Musculatur gerade der Blase im späteren Lebensalter bei Blaseninsufficienz ursprünglich, d. h. ursächlich begünstigt durch diese so oft von mir mit der chronischen Prostatitis zusammen gefundene chronische Hyperämie der Blase.

Sie wissen, dass Ciechanowski und ich auch die Histogenese der Prostatahypertrophie mit der chronischen Prostatitis in Zusammenhang setzen. Ist es da nicht naheliegend, das gleiche klinische Phänomen der Retention durch die gleiche, ursprünglich vorhandene Ursache sich zu erklären! Ohne dass man einen Reflex inhibitoire in Anspruch nimmt? Dasselbe gilt für die Prostata-atrophie, die wir bekanntlick auch als eine Folge der chronischen Prostatitis erklären durch eine entsprechende Localisation der Entzündung in der Drüse.

So komme ich dazu, die schon von Herrn Guyon angegebene Congestion der Blase auch als die Begleiterscheinung vieler Fälle von chronischer Prostatitis für die Erklärung der functionellen Retentio bei chronischer Prostatitis, wie bei Prostatahypertrophie und -atrophie in Anspruch zu nehmen, ohne wie die Herren Albarran und Noguès eine Vermittlung des nervösen Apparats, die Theorie inhibitoire, dabei anzunehmen.

Meine Herren! Vielleicht aber ist in folgendem seltenen Fall totaler Retentio das Nervencentrum ätiologisch beteiligt. Er gehört in die Gruppe II, die von den Herren Albarran und Noguès aufgestellt ist: Es handelt sich um meine kürzliche Beobachtung einer 4-tägigen completen Retentio bei weiter, normal erscheinender Urethra, die Instrumente, Katheter gut durchlässt, und bei kleiner, weicher Prostata, bei einem kräftigen jungen Mann. Die Retentio setzt zuerst mit Allgemeinerscheinungen ein; bevor sie dem Patienten bewusst wird, klagt er seinem Arzt über Appetitlosigkeit, Leibschmerzen und allgemeines Krankheitsgefühl und Schwäche. Gewöhnlicher, nicht vermehrter Harndrang bestand zwar, aber Patient konnte nicht urinierun; indessen es fiel ihm noch nicht auf. Erst am 2. Tag mittags quälte ihn plötzlich intensiver Harndrang, ohne dass er urinieren

konnte. Von da an wurde er katheterisiert, der Urin war klar, ohne besonderes. Nach 4-tägiger completer Retentio konnte er am 5. Tag der Erkrankung wieder spontan Wasser lassen. Aber nun zeigte sich eine vorher ganz latente acute Gonnorrhoe nach einer Incubationszeit von ca. 4-5 Wochen!

Albarran und Noguès erwähnen, dass Augagneur und Coche die Retentio bei Gonorrhoe für hysterisch halten, weil sie häufiger beim Mann sei; sie berufen sich darauf, dass die Gonorrhoe beim Mann viel sichtbarer und darum genannter ist, und daher die Autosuggestion sich leichter einstelle, als beim Weib. Das ist in meinem Fall unmöglich anzunehmen, weil der Patient gar nichts wusste von seiner Gonorrhoe. Eher schliesse ich mich Rochet an, dass es sich um eine centrale Localisation handelte. Dafür sprächen auch die ursprünglichen Allgemeinerscheinungen, die doch auf ein Allgemeininfection hinweisen. Aber auch das ist nur eine Theorie, wie die Theorie de l'inhibition.

So glänzend die Herren Albarran und Noguès diese Theorie des *Reflex inhibitoire* aufgebaut haben, so glaube ich doch im übrigen, dass wir vorher versuchen sollen, reale, anatomisch-physiologische Verhältnisse der hinteren Harnröhre und des Blasensphincters nach einer vorhandenen, neuen Methode in grossem Umfang erst zu untersuchen, nämlich mit der Endoskopie von H. Goldschmidt. In meinem oben erwähnten Fall totaler Retentio bei Gonorrohoe fand ich mit dem Goldschmidt'schen Endoskop später einen aussergevöhnlich grossen Colliculus seminalis. Ich will hier nicht weiter auf die eventuelle Bedeutung dieses Befundes eingehen, aber wäre es nicht möglich, dass wir ihn in irgend einer Weise mitverantwortlich machen müssten für die Retentio? Das Goldschmidt'sche Endoskop giebt uns neue prachtvolle Bilder der hinteren Harnröhre und des Blasensphincters von der Urethra aus gesehen, wie das Kystoskop von der Blase. Wir dürfen es daher beim Studium dieser Fragen in Zukunft nicht übergehen.

RÉSUMÉS

I. La théorie du réflexe inhibitoire n'est pas nécessaire pour l'explication de la rétention vésicale dans la prostatite chronique, l'hypertrophie et l'atrophie de la prostate. Dans la prostatite chronique on trouve le plus souvent, au moyen de la cystoscopie, une hyperémie chronique de la paroi de la vessie; elle est à interpréter comme une hyperémie de stagnation, dépendante d'un dérangement de la circula-

tion du sang de la prostate enflammée. Cette hyperémie produit le trouble fonctionnel.

L'hypertrophie et l'atrophie de la prostate sont dans la plupart des cas, chacune selon la localisation de l'inflammation dans la glande, l'effet histogénétique de la prostatite chronique. Par conséquent, pour le même phénomène de la rétention vésicale cette cause primitive dans la prostatite chronique est aussi à accepter dans l'hypertrophie et l'atrophie prostatiques c'est-à-dire le dérangement chronique de la circulation du sang. Probablement ce dérangement favorise primitivement l'atrophie musculaire de la vessie, que Ciechanowski a trouvée dans l'insuffisance sénile de la vessie.

II. Du reste, notre connaissance des relations anatomo-physiologiques du sphincter vésical interne est à compléter au moyen de l'endoscopie de H. Goldschmidt, qui nous donne l'image du sphincter, vu de l'urètre postérieur (prostatique). A l'avenir cette méthode de l'endoscopie n'est pas à négliger dans les recherches de la question de la rétention vésicale d'urine *sans obstacle mécanique*.

I. The theory of the inhibitory reflex for the explanation of retention of urine without mechanical obstacle is not necessary in chronic prostatitis (chronic inflammation of the prostate), in prostatic hypertrophy and prostatic atrophy. In chronic prostatitis there will be found very often at the same time a chronic hyperaemia of the bladder-wall, with the aid of the cystoscope. The hyperaemia has to be interpreted as a stagnation-hyperaemia, dependent on the chronic inflammation and the therewith connected circulation-disorders of the prostate. It produces the functional trouble.

Prostatic hypertrophy and prostatic atrophy are nearly always histogenetically the final results of chronic prostatitis. Therefore for the same phenomen of retention this original existing cause in chronic prostatitis has to be taken into consideration in prostatic hypertrophy and atrophy, that is to say the chronic disturbance of the blood-circulation, the chronic hyperaemia. It favours perhaps the atrophy of the muscle tissue of the senile bladder in vesical insufficiency, discovered by Cichanowski.

II. Our knowledge of the anatomical-physiological connections of the bladder-sphincter may moreover be completed by means of the endoscope of H. Goldschmidt, who has given us a picture of sphincter intern. seen from the posterior urethra.

In future this method of the endoscopy of the posterior urethra must not be neglected in studying the question of vesical retention without mechanical obstacle.

ÜBER RETENTION OHNE LOKALHINDERNIS

Von Doktor Ernst R.-W. FRANK (de Berlin).

In den ausgezeichneten und eingehenden Berichten der Referenten vermisse ich eine Gruppe von Fällen, welche unter keine der angeführten Kategorien sich einfügt und welche gleichwohl von nicht zu unterschätzender anatomischer und klinischer Bedeutung sein dürfte. Ich habe in den letzten 6 Jahren 64 Fälle beobachten können, welche dadurch charakterisiert sind, dass sie durchweg sonst gesunde Individuen betreffen, welche in relativ jugendlichem Alter (20 bis 42 Jahre) stehen, zu einem grossen Teil (in 38 Prozent meiner Fälle) nie geschlechtskrank waren, deren Harnröhre gut durchgängig, deren Vorsteherdrüse weder vergrössert noch deformiert ist und deren Centralnervensystem sich auf Grund sorgfältigster Untersuchung von massgebender Seite als völlig intakt erwies. Die Symptome, welche diese Patienten zum Arzte führen, sind recht mannigfaltiger Art; meist wird die Klage eines lästigen Druckgefühles in der Blasengegend, verbunden mit mehr oder weniger starkem Harndrang geäussert. Der Zustand ist allmählich entstanden und im Lauf der Zeit immer lästiger und beschwerlicher geworden. Manche Patienten geben an, die Empfindungen zu haben, als ob ein Stein, oder eine mit Wasser gefüllte Blase von allen Seiten auf die Harnblase drücke. Es bestehen Schmerzen im Kreuz, im Verlauf der Harnleiter, in der Nierengegend, ferner ziehende Schmerzen im Unterleib und im ganzen Körper. Allmählich stellt sich Pollakurie ein, das Bedürfnis zu urinieren wird immer häufiger; es tritt auch in der Nacht auf, einige Patienten mussten bis zu 10 mal aufstehen, um ihre Blase zu entleeren. Sehr bald treten Schwierigkeiten bei der Entleerung des Harnes auf. Die Patienten müssen stärker drücken, manche geben an, besonders am Morgen nach dem Aufstehen grosse Schwierigkeiten zu haben; sie müssen 3 bis 4 Minuten lang pressen, zunächst geht dann der Urin nur tropfenweise ab und erst allmählich kommt es zur Entleerung in vollem Strahle. Im Gegensatz dazu empfinden andere diese Schwierigkeiten mehr im Laufe des Tages, während der Morgenurin sehr viel leichter entleert werden kann. Wieder andere klagen darüber, dass zwar am Beginn des Urinierens ein Harnstrahl zustande kommt,

der aber ganz plötzlich unterbrochen wird, um erst nach einiger Zeit bei fortwährendem starkem Pressen wieder zu erscheinen. Mehrfach konnte ich auch das charakteristische Stottern der Blase beobachten. Vielfach tritt nach erfolgter Entleerung nicht das normale Gefühl der Befriedigung ein; die Patienten haben die Empfindung, dass die Blase niemals vollkommen entleert werden könne. Im Gegensatz dazu klagen manche darüber, dass von Zeit zu Zeit kleine Mengen von Urin unwillkürlich abgingen; andere wieder berichten, dass sie ausserordentlich stark pressen müssten, obwohl sie gleichzeitig das Gefühl hätten, dass der Urin permanent abliefe. Von einigen wurde darüber geklagt, dass der Urindrang ausserordentlich plötzlich und so intensiv auftrete, dass sie kaum Zeit hätten, die Toilette zu erreichen und dass, falls dies nicht schnell möglich sei, der Urin die Kleider beschmutze. Der frisch gelassene oder mit dem Katheter entnommene Urin war meist völlig normal.

In einer kleineren Anzahl von Fällen war der Urin mehr oder weniger trübe, zuweilen auch blutig. Einige Patienten berichteten über häufig sich einstellende Hämaturien. Das Sediment enthielt reichlich Bakterien, besonders aus der Coli-Gruppe, harnsaure Salze, rote Blutkörperchen, letztere auch in ausgelaugtem Zustande, niemals Nierenbestandteile.

Viele der Patienten waren bereits in ärztlicher Behandlung gewesen und es waren dem vielseitigen Symptomenkomplex entsprechend die verschiedensten Diagnosen gestellt worden : am häufigsten Blasenkatarrh, dann Blasenstein, Vergrösserung der Vorsteherdrüse, Erkrankungen des nervösen Apparates der Blase und Hysterie. Sehr viel klarer sowohl in klinischer wie in diagnostischer Beziehung war das Ergebnis der objektiven Untersuchung. In allen Fällen bestand eine mehr oder weniger ausgesprochene Hypertrophie der, dem Blasenverschluss dienenden Muskelgruppe, ferner bald mehr, bald weniger ausgeprägt das Bild der Balkenblase, mehrfach befanden sich unmittelbar vor dem inneren Blasenmunde 4 bis 5 dem Lig. interuretericum parallele Schleimhautfalten. Die Gegend des Ostium vesicae, zuweilen das ganze Trigonum, zeigte eine starke Injektion der Gefässe, in allen möglichen Abstufungen; öfter fanden sich lokale cystitische Veränderungen der genannten Partie, die Blasenschleimhaut war verdickt, sammetartig aufgelockert, einigemale auch mit Eiterfetzen belegt, öfter waren Granulationen und kleine polypöse Wucherungen vorhanden. Das Einführen des Katheters war meist ganz leicht, zuweilen stellte sich in der hinteren Harnröhre der vordringenden Sonde ein mehr oder weniger ausgesprochener Wider-

stand entgegen, der aber stets überwunden werden konnte. Nicht selten bestand eine stark erhöhte Empfindlichkeit, zuweilen auch Schmerzhaftigkeit der hinteren Harnröhre und des Blasenhalses. Führte man den Finger bei eingeführter Sonde in das Rectum ein, so waren zuweilen die Schliessmuskeln deutlich verdickt zu fühlen. In den meisten Fällen bestand Retention, häufig in ganz geringem Masse, in einigen Fällen sehr erheblich. Einmal bestand eine Harnverhaltung von fast 48 Stunden und es wurden 2050 Gramm entleert. In diesem und 2 anderen Fällen wiederholte sich die Retention tagelang, und die Patienten mussten regelmässig katheterisiert werden. Die in allen Fällen vorgenommene kystokopische Untersuchung erwies, dass ausser den schon geschilderten Veränderungen krankhafte Zustände des Blaseninnern nicht bestanden. Zweimal war komplizierende, ascendierte Pyelitis vorhanden. In einigen Fällen konnten urethroskopisch entzündliche Veränderungen in der P. prostatic. (Folliculitis, Granulationen, Erschlaffung der Ductus ejaculatorii) festgestellt werden. In einem Falle bestand eine Coli-Prostatitis und linksseitige Epididymitis. In den letztgenannten Fällen waren niemals geschlechtliche Ansteckungen voraufgegangen. Allen diesen Fällen war eines gemeinsam, was dieselben charakterisiert und ihr Zustandekommen erklärt. *Alle Patienten gaben auf Betragen an, trotz bestehenden Urinbedürfnisses den Urin willkürlich angehalten zu haben, und zwar meist lange Zeit hindurch.* Fast immer stand dieser Missbrauch in Beziehungen zu dem Beruf der Patienten. Der erste der von mir im Jahre 1902 beobachteten Fälle betraf einen Konzertdirektor, der mir von Prof. Oppenheim zur Untersuchung überwiesen worden war, welcher auf Grund der bestehenden Beschwerden und beim Fehlen jeder nervösen Erkrankung Verdacht auf Blasenstein hatte. Das Resultat der kystoskopischen Untersuchung veranlasste mich, den Patienten sehr detailliert über seine Harn-Entleerung zu befragen, und er gab mir an, sich daran gewöhnt zu haben, während des Dirigierens ein etwa sich einstellendes Urinbedürfnis stets zu unterdrücken. Sonst waren Kutscher, Techniker, Schneider, Maschinisten, Bibliothekare, ganz besonders aber Tramwayführer, Lokomotivführer und auch mehrere Zahnärzte darunter. In einigen Fällen lagen örtliche Hinderungsgründe vor, dem Urinbedürfnis zu genügen. In einem Falle gab der Patient, ein Fabrikant, an, dass er seit Jahren sich angewöhnt habe, im Bette in Seitenlage zu urinieren, weil ihm das Aufstehen zu lästig war, und weil er, da er besonders am Abend reichlich Flüssigkeiten zu konsumieren pflegte, häufig in der Nacht Harndrang verspürte. Man kann sich leicht davon überzeugen, dass

man beim Versuch, die Blase in der oben erwähnten Position zu entleeren, stärkeren Druck anwenden muss.

Es handelt sich bei der geschilderten Gruppe von Fällen um einen Symptomenkomplex, welchen man vielleicht unter die Kategorie der gewerblichen Krankheiten einfügen könnte. In gänzlicher Unkenntnis der späteren Folgezustände bringen diese Menschen in das normale Verhältnis des, auf das Kontraktionsgefühl der gefüllten Blase mit einer Erschlaffung antwortenden Verschlussapparates zu dem austreibenden Blasenmuskel ein pathologisches Missverhältnis. Die Fälle von Enuresis, besonders bei älteren Kindern, haben uns gelehrt, dass von dem physiologischen Verhalten der Blase des Neugeborenen, bei dem bekanntlich eine physiologische Retention besteht, zu der pathologischen Urinverhaltung nur ein kleiner Schritt führt. Bei dem neugeborenen Individuum agiert der Verschlussapparat der Blase noch nicht und in gewissen Zwischenräumen wird die « physiologisch retinierte Harnmenge » ausgespritzt. Werden die Kinder älter, so lernen sie allmählich ihren Schliessmuskel gebrauchen, zunächst nur am Tage, denn der Schliessmuskel arbeitet nur unter dem aktiven Einfluss des Willens, allmählich aber arbeitet er gewissermassen automatisch, und nun verfügt das Kind über eine normale Continenz der Blase. Treten in der Entwickelung dieses Mechanismus Störungen ein, so kommt es zu den pathologischen Formen der Inkontinenz. Sehr zutreffend ist die von Civiale zitierte Charakterisierung dieser Vorgänge durch Howship : « La membrane musculeuse de la vessie est considérée comme un muscle involontaire tandis que l'urine est retenue dans son réservoir par des muscles sur lesquelles la volonté a une action incontestable ». Wird nun dieser Wächter der Blase, der Schliessmuskelapparat, missbräuchlich zu stark in Anspruch genommen, so tritt ein, was bei jedem quergestreiften Muskel physiologischer Weise der Fall ist. Wie beim Turner und Ruderer die Muskulatur des Armes, beim Reiter die des Beines in den Zustand der Aktivitätshypertrophie gelangt, so tritt bei willkürlichem Zurückhalten des, unter dem Einfluss der Blasenkontraktion bis zur Barriere des Schliessmuskels gelangten Harnes eine Aktivitätshypertrophie der Schliessmuskulatur ein, und es muss naturgemäss ein Augenblick kommen, in welchem die normalen harnaustreibenden Faktoren der Blase nicht mehr zur Entleerung des Urines genügen. Das physiologische Kontraktionsgefühl der Blase hervorzurufen, gelingt dem Detrusor nicht mehr und in gleicher Weise wie der Herzmuskel bei der Aortenstenose muss er sich mächtiger entwickeln, um den pathologisch verstärkten Schliessmuskel überwinden zu können. So kommt

es zur Entstehung der Balkenblase und gleichzeitig zur Distension des Detrusors. Treten die geschilderten Verhältnisse sehr plötzlich ein, z. B. bei jüngeren Leuten, die in der Kneipe trotz starker Flüssigkeitszufuhr den Urindrang unterdrücken, bis sie unter dem gleichzeitigen Einfluss des Alkohols auf das Sensorium dieses Gefühls völlig verlieren, so können Paresen, die meist vorübergehen, gelegentlich aber auch dauernde Schädigungen herbeiführen, die Folge sein. Abgesehen von den geschilderten Veränderungen der Muskulatur wird auch das Gefässsystem und das Nervensystem beteiligt. Es kommt zu Kongestionszuständen der am meisten betroffenen Schleimhäute des inneren Blasenmundes, des Trigonum und des Blasenabschnittes der Harnröhre. Unzweifelhaft tritt auch allmählich eine Schädigung sowohl der zentripetalen, wie der zentrifugalen Leitung ein. Dass auch an die von Albarran und Janet aufgestellte Theorie der « inhibition vésicale » gedacht werden kann, legt einer meiner Fälle nahe, in dem als einzige Ursache der Beschwerden und der Läsionen von Seiten der Blase und der hinteren Harnröhre jahrelang ausgeübter Coitus interruptus angegeben wurde.

Es bietet dann, worauf auch Rothschild (*Med. Klinik*, 1906 : Hygiene der Blasenentleerung) hingewiesen hat, der geschädigte Harnapparat ein Punctum minoris resistentiae und die Patienten dieser Gruppe sind, wie ich das Zahlreich beobachten konnte, gegenüber allen, die Harnwege betreffenden Infektionen und anderen Noxen sehr viel weniger widerstandsfähig. Bei gleichzeitiger Obstipation findet man fast regelmässig Coli-Infektionen. Die Obstipation ist aber eine häufige Begleiterscheinung des geschilderten Symptomenkomplexes. Mag sie nun rein mechanisch dadurch bedingt sein, dass die Hypertrophie des ringförmigen, die Pars membranacea umgebenden Schliessmuskels auch eine Hypertrophie der mit ihm im engsten organischen Zusammenhang stehenden Ringfasern des Analringes herbeiführt, oder dass reflektorische Vorgänge in den Nervenbahnen die Trägheit des Analschlauches verursachen. Es wird auf diese Weise ein Circulus vitiosus herbeigeführt, dessen Folge eine Reihe der oben geschilderten Symptome bildet. Da ganz besonders beim weiblichen Geschlecht die missbräuchliche Sitte besteht, den Urin willkürlich zurückzuhalten, meist infolge eines falschen Schamgefühles, und da die anatomischen und physiologischen Verhältnisse (Menstruation, Geburt und Wochenbett) ein Hineingelangen von Infektionskeimen in die Harnwege begünstigen, so ist sicherlich eine grosse Anzahl von bisher nicht aufgeklärten Blasenkatarrhen auf diese Ursache zurückzuführen, ebenso wie die auffallende Tatsache, dass man über-

aus häufig bei Mädchen und Frauen ausgeprägte Balkenblasen sieht, auch wenn anatomische Erklärungen wie Verlagerungen und Erkrankungen der Genitalorgane fehlen! Über die Therapie der geschilderten Erkrankungen ist wenig zu sagen. « Cessante causa cessat effectus », besonders, da wir ja wissen, dass die Blasenmuskulatur auch bei sehr langanhaltenden Functionsstörungen ihre Leistungsfähigkeit nicht einbüsst. Bei bestehender Retention führt regelmässiger Katheterismus Heilung herbei, die um so länger auf sich warten lässt, als die Schädigung gedauert hat. Die Infektion ist entsprechend zu bekämpfen, der Obstipation die genügende Aufmerksamkeit zu schenken. Die manifesten lokalen Veränderungen der Blasen- und Harnröhrenschleimhaut sind entsprechend lokal zu behandeln (Vibrationsmassage und endovesikale Ätzungen erwiesen sich mir als besonders wirkungsvoll), und vor allen Dingen müssen die Patienten auf die Gefahr ihrer Gewohnheit aufmerksam gemacht, jedem Gefühl von Urindrang sofort Folge geben. Angesichts der weiten Verbreitung des missbräuchlichen Urinverhaltens wird eine ausreichende und frühzeitige Belehrung die beste Prophylaxe bilden.

A PROPOS DES RÉTENTIONS VÉSICALES

PAR LE DOCTEUR BARTRINA (DE BARCELONE).

La théorie de l'inhibition vésicale, exposée il y a déjà quelques années par Albarran, à la suite de l'étude qu'il entreprit sur les indications et sur les résultats de la prostatectomie, a été aujourd'hui brillamment soutenue par son propre auteur dans son notable rapport présenté en collaboration avec Noguès, pour expliquer quelques cas de rétention sans obstacle ou avec obstacle insuffisant.

Nous croyons que la théorie de l'inhibition vésicale peut être démontrée au triple point de vue physiologique, pathologique et expérimental.

Quand nous pratiquons le toucher rectal et le massage de la prostate sur un sujet à vessie pleine, si nous le faisons uriner immédiatement après, bien qu'il ne s'agisse que d'une exploration purement diagnostique et d'un individu sans aucune lésion de l'appareil génito-urinaire, nous voyons fréquemment qu'il urine avec difficulté et parfois qu'il ne peut uriner qu'au bout d'un certain temps. Il en est souvent de même après le cathétérisme et notamment après le cathétérisme dilatateur.

Il est donc indubitable que la susdite excitation a été suffisante

pour inhiber la vessie; mais il n'est nullement indispensable que la stimulation parte d'une glande sexuelle; Cathelin, au moyen de ses injections épidurales, et Jaboulay, parcelles rétro-rectales, en excitant le plexus hypogastrique et principalement les fibres sympathiques de celui-ci, ont obtenu des résultats identiques quoique d'une manière plus durable et dans un but thérapeutique. Toutes ces observations, banales cependant et tirées de la pratique journalière, ont toute la force d'une expérimentation.

Au point de vue physiologique, Janet a fixé notre attention sur l'inhibition momentanée de la vessie durant l'excitation sexuelle.

Enfin dans les états pathologiques ladite inhibition se présente également dans une foule de cas. Le brillant et si détaillé compte rendu des rapporteurs nous dispense de les énumérer. Au surplus cela n'a rien de surprenant si l'on tient compte qu'il s'agit d'un phénomène, lequel, comme nous venons de le voir, a lieu également à l'état normal, d'une manière soit spontanée, soit provoquée.

Néanmoins nous estimons que tous les cas qui à première vue semblent être de rétention sans obstacle n'ont pas lieu d'être réputés comme tels. Principalement au chapitre du soi-disant prostatisme sans prostate se trouvent incorporés un grand nombre de cas où l'obstacle existe réellement. Albarran, il y a déjà pas mal de temps, par des publications répétées et dans une communication à l'Association française d'Urologie, nous a fait remarquer que l'obstacle à la miction, chez certains prostatiques, ne dépendait aucunement du volume de la prostate mais bien des déformations que cet organe imprimait à la région cervicale. Il n'y a rien de plus exact que cette affirmation : il y a des prostates très petites qui occasionnent la rétention complète et il existe en revanche des prostates très développées qui permettent à la miction de s'effectuer avec une facilité relative. Plus on approfondit et étudie ces cas dits de prostatisme sans prostate, plus on se rend compte qu'en réalité, dans la plupart, il existe un véritable obstacle à la miction, bien plus considérable quelquefois que dans les cas de grande prostate.

C'est ainsi qu'au cours de ma modeste expérience j'ai pu observer plusieurs cas corroborant mes assertions, au nombre desquels j'en relèverai deux qui me semblent caractéristiques. Dans l'un il s'agissait, comme vous le pouvez voir, d'une prostate excessivement petite, la plus petite, à ma connaissance, qui ait jamais été extraite; effectivement elle ne pèse que 8 grammes. Le malade qui en était affligé se trouvait depuis longue date dans un état de rétention complète. Au toucher rectal non seulement il était impossible d'apprécier la moindre

hypertrophie mais encore il n'y avait pas trace de prostate; en revanche, à l'examen cystoscopique l'on percevait une lobulation moyenne quoique très peu proéminente. J'opérai ce malade par voie hypogastrique et il n'a pas tardé à récupérer complètement la miction. En examinant la pièce pathologique il est facile de se rendre compte que l'on est en présence d'une prostate atrophiée, le petit lobule moyen était donc suffisant pour obturer l'orifice vésical de l'urètre. L'autre cas est encore plus intéressant et instructif. Il est également question d'un rétentionniste dont la prostate était, comme on peut le voir, de grandeur relativement petite, étant donné l'âge du malade; or cet individu ne pouvait uriner sans le secours de la sonde. En examinant la pièce pathologique il est facile de s'apercevoir qu'ici il n'y a pas de lobule ni, à ce qu'il semble, aucun obstacle. Où donc pouvait résider ce dernier? L'obstacle était dépendant de la dureté de la prostate et de la compression concentrique sur l'urètre prostatique. En effet, lors des reconnaissances et des sondages que j'eus à pratiquer avant l'opération, je pus apprécier à maintes reprises que la portion prostatique de l'urètre était franchie avec la plus grande difficulté, au point qu'en dernier lieu il fallait pratiquer le cathétérisme avec mandrin, non pas pour imprimer à la sonde une plus grande curvature mais bien pour la rendre plus résistante; précisément pour ce motif le malade se décida à accepter l'opération. Je la pratiquai également par voie hypogastrique et dès lors l'opéré urine parfaitement et ne retient pas une seule goutte d'urine.

Voici donc deux cas dans lesquels (dans le premier sans examen cystoscopique et dans l'autre même après cette exploration) il aurait été possible de dire qu'il s'agissait de rétentions sans obstacle ou comme l'on disait autrefois « de prostatiques sans prostate » alors qu'en réalité ce ne fut que *sans prostate* qu'ils purent récupérer la miction.

Je suis en train de soigner actuellement un autre malade atteint de rétention complète et dont le diagnostic d'affection urinaire consistait en ceci : urétrite gonococcique sous-aiguë, rétrécissement urétral, prostatite suppurée, infection urineuse et peut-être bien aussi hypertrophie de la prostate; au toucher rectal cette dernière était perceptible mais très petite. Actuellement l'urétrite se trouve guérie, le rétrécissement s'est dilaté, la prostate a été massée et l'hypertrophie n'est plus douteuse, non pas à cause du volume de l'organe tant s'en faut, mais bien de par les résultats qu'elle produit. En effet, le malade peut à peine uriner spontanément. Il serait donc presque logique de penser tout d'abord que l'on est en présence d'un autre cas de réten-

tion sans obstacle, mais en réalité il n'en est rien; en pratiquant le sondage l'on constate une certaine résistance en traversant la région prostatique et, en dépit de la petitesse de celle-ci, je n'en vois pas encore bien la raison, la sonde doit progresser pendant une certaine étendue avant que l'urine ne commence à sortir; d'un autre côté, grâce au toucher rectal l'on découvre un empâtement dur au-dessus de la prostate, entre celle-ci, la vessie et les vésicules séminales, sans que la compression détermine l'émission d'aucune sécrétion, comme cela se passait auparavant. Je suis donc convaincu que l'obstacle existe réellement et que, si le malade accepte la prostatectomie, il pourra de nouveau uriner spontanément.

Autre cas. — Je fus appelé, il y a quelque temps, par un octogénaire qui se trouvait en état de rétention complète d'urine; sa prostate était du volume correspondant à une personne de son âge, elle était en outre excessivement molle, son appareil vasculaire se trouvait profondément altéré; les artères étaient athéromateuses, il avait des varices prononcées aux deux jambes et un fort paquet hémorroïdal; quelque temps après, en examinant la vessie au cystoscope je pus voir une série de proéminences à côté du col que j'interprétai comme correspondantes aux varices — soit dit en passant, j'avais peine à croire à l'existence de varices cervicales et c'est l'unique cas que j'ai observé. — Ce qui est notable dans le présent cas c'est que ce malade, après avoir porté la sonde à demeure pendant deux jours, urinait spontanément et vidait entièrement sa vessie. Quelque temps après je pus observer qu'il n'était rétentionniste que de façon intermittente, en certaines occasions. Il y a donc lieu de se demander quand ces circonstances se présentaient, s'il était réellement question d'une rétention sans obstacle. Pour ma part je crois que non et suis plutôt enclin à penser que cet obstacle existait, mais qu'il était passager et constitué par la congestion de tout l'appareil urinaire bas.

J'estime de même que la rétention d'urine peut se présenter dans les cas d'atrophie de la prostate, comme dans ceux qui sont consécutifs à la prostatite, spécialement à une prostatite ancienne et étendue ou à la prostatite suppurée. En cette occurrence l'obstacle est constitué par la transformation fibreuse du tissu prostatique ainsi que par a sclérose et la constriction consécutive de l'orifice vésical de l'urètre prostatique. Autrement on ne peut s'expliquer comment les malades avec de telles lésions peuvent être guéris ou soulagés par l'opération de Botini ou grâce à des scarifications faites avec le thermo-cautère dans la région cervicale directement à travers la vessie.

J'ai dit précédemment que la théorie de l'inhibition vésicale d'Al-

barran devait être admise et même j'ai fourni des arguments en sa faveur. En citant présentement les cas antérieurs je n'ai eu d'autre intention que celle de contribuer dans la mesure de mes forces à ce que l'on n'abuse pas de cette ingénieuse explication. Je crois que, dans la majorité des rétentions d'origine prostatique à première vue sans obstacle, l'obstacle se découvre cependant après une plus mûre analyse des cas. J'opine que presque tous sont tributaires de l'extirpation de la prostate, aussi bien pour supprimer l'obstacle que pour éliminer le point de départ de l'inhibition au cas où cette dernière existerait. L'opération qui, pour ce faire, me semble la plus appropriée, c'est la prostatectomie par voie haute en dépit de ses difficultés quand la prostate est petite. Tout au moins, c'est ce que je dois penser si je m'en rapporte aux excellents résultats qu'elle m'a procurés.

RÉSUMÉS

A PROPOS DES RÉTENTIONS VÉSICALES.

Von Doktor BARTRINA (de Barcelone).

Wenn man bei einem Menschen dessen Darm gefüllt ist die Massage der Prostata ausführt, beobachtet man häufig dass, wenn er unmittelbar darauf urinieren soll, er es entweder nicht kann oder doch nur mit Schwierigkeit ausführt. Dieses Phenomenen kann sich nur erklären durch die Theorie der Darminhibition.

Es ist nicht nötig, dass die Excitation von einem geschlechtlichen Organ herrührt. Cathelin mit den epiduralen Injectionen und Jaboulay mit den retrorectalen Injectionen erregen den Plexus hypogastricus und besonders seine sympatischen Fibern mittels retro-rectalischer Einspritzungen welche dasselbe Phenomen hervorrufen.

Die Darminhibition beobachtet man im physiologischen Zustand (Janet).

Im pathologischen Zustande kann man sie gleichfalls in einer Menge von Fällen beobachten.

In einer sehr wichtigen Retentionsgruppe, welche ohne Hindernisse erscheinen, in welcher Gruppe man die vorher angeführten Fälle von Prostatismus ohne Prostata zusammenfasst, besteht das Hindernis in den meisten Fällen.

Dieses Hindernis bildet sich bisweilen durch ein kleines mittleres Geschwülst, welches die Obturation verursacht, weil die Prostata klein und sich in unaufgeregtem Zustande befindet; bisweilen in

kleinen Entwickelungsdrüsen an der Wölbung der harten Prostata, welche einen conzentrischen Druck ausübt; bisweilen auch in der Kongestion des Urinirapparates unten, welches eine vorübergehende Schwächung hervorruft, und auch bisweilen in Verletzungen, welche die Prostatitis begleiten und besonders durch die sclerotischen Verbildungen die aus alten ausgedehnten Prostatitisen sich bilden und speciell ausenteiterten Prostatitisen.

Alle diese Fälle müssen sorgfältig studiert werden, ehe man darauf schliessen kann, dass kein Hindernis vorliegt.

Bei den meisten ist ein chirurgischer Eingriff notwendig.

Der für diese vorzuziehende Weg ist der hypogastrische.

Der Autor zeigt zwei anatomische Präparate; eine Prostata, welche nur 8 Gramm wiegt mit einem kleinen mittleren Lobulus und eine andere Prostata mit Drüsen (adenomas), welche eine conzentrische Pression ausüben.

Die betr. Kranke, die von einer vollständigen Retention ergriffen waren und denen man dieselbe beseitigte, sind heute vollständig genesen.

A PROPOS DES RÉTENTIONS VÉSICALES

Of Dr. BARTRINA (de Barcelone).

When massage of the prostate is practised on a person having his bladder full, it is frequently observed, that if immediately afterwards the patient is ordered to urinate, he can either not do so, or he does so with difficulty. The phenomenon is only explained by the theory of the vesical inhibition.

It is not necessary that the excitement proceeds from a sexual organ. Cathelin with the " epidural " injections, and Jaboulay with the « retrorectal » injections, exciting the hypogastric plexus, and especially its sympathetic fibres, by means of retrorectal injections, provoke the same phenomenon.

The vesical inhibition is observed in the physiological state (Janet).

In the pathological state it is observed in a multitude of occasions.

In a very important group of retentions apparently without obstacle, in which are comprised the cases which used to be called prostatism without prostate, the obstacle exists in the majority of cases.

This obstacle is constituted, sometimes by a small central lobule which obturates owing to the prostate being small or atrophied, in others by small " adenomas " developed in the cavity of hard prostates,

and which exercise a concentric compression; in others by congestion of the lower urinary apparatus which provokes a passing compression, and finally in others by the concomitant injuries to the prostate and especially by the sclerotic neoformations following previous extensive prostatitis, and in particular suppurated prostatitis.

All these cases should be studied with care before stating that no obstacle exists. The majority of them are tributaries of a surgical intervention.

The preferable route to perform the operation is the hypogastric route.

The author presents two anatomical specimens; a prostate which weighs only 8 grammes with a small central lobule, and another prostate with "adenomas" that exercise concentric compression.

The patients, complete retentionists, from whom these were extirpated, have been radically cured.

INFLUENCE DE LA SECRÉTION INTERNE DU TESTICULE SUR LA VESSIE

Par le Docteur SERRALLACH (de Barcelone).

Dans l'excellent rapport de MM. Albarran et Noguès, à propos de notre travail sur la secrétion interne du testicule, publié dans les *Annales génito-urinaires*, on nous fait l'objection qu'après la castration on n'observe pas des troubles urinaires. Cela est vrai, car déjà dans notre travail nous faisons cette remarque, et que sûrement les centres autochtones de la vessie doivent jouer un rôle dans le phénomène de la rétention normale d'urine, comme autant de moyens de compensation. Cette assertion se trouve confirmée, par le résultat qu'on obtient quand on coupe les nerfs qui vont à la vessie, parce que, malgré cela, l'urine ne tombe pas du réservoir.

Nous ne croyons pas que tous les troubles urinaires qu'on observe dans l'hypertrophie prostatique, et dans quelques maladies nerveuses, soient exclusivement provoqués par les altérations de la secrétion interne du testicule, au contraire nous croyons qu'une fois la maladie établie, les troubles pathologiques peuvent agir directement ou indirectement sur la physiologie des testicules, et altérer la secrétion de X avec toutes ses conséquences. Néanmoins il faut reconnaître que dans plusieurs disuries, la secrétion de X n'y joue aucun rôle.

Avec la testiculine j'ai guéri grand nombre d'enfants affectés d'incontinence nocturne d'urine (énurésie); néanmoins dans deux cas j'ai

échoué, avec des circonstances qui, je crois, sont intéressantes à vous faire connaître.

Dans le premier cas il s'agissait d'un malade de 15 ans qui perdait ses urines pendant la nuit depuis sa naissance, chez lequel avaient échoué toutes les médications. Dans son arbre urinaire il n'y avait aucune lésion organique reconnaissable, son urine était claire et il urinait de 9 à 10 fois par jour sans aucune douleur. Aussitôt qu'il commenca à prendre de la testiculine de lapin il n'urina que de 5 à 7 fois pendant la journée. L'incontinence nocturne cessa aussi immédiatement après la nouvelle médication, pendant 20 jours suivis. Au vingt et unième jour du traitement il recommença à perdre ses urines et à uriner de 9 à 10 fois pendant la journée. Cet effet antithétique nous amena à suspendre la testiculine, avec quoi le malade au bout de 4 jours revint à l'état normal. On prescrit de nouveau, comme mesure d'essai la testiculine, et le malade redevient incontinent. Il faut avertir que la testiculine, qui avait échoué chez notre malade, avait donné de bons résultats chez un malade de Parès. Voilà donc qu'une testiculine provenant d'une même préparation a donné des effets antithétiques.

De nouveau notre malade, avec le repos, reprend l'état normal, et ensuite une fois de plus, la testiculine le rend encore incontinent. Cela fit que nous laissâmes définitivement le traitement, après quoi le malade passa quelque temps guéri de son énurésie, mais au bout d'un certain temps réapparut l'incontinence et alors la belladone le guérit complètement.

Un malade du Dr Salduga de Barcelone avait une incontinence nocturne et diurne d'urine, et la testiculine lui a augmenté considérablement son incontinence.

De la même façon que nous avons vu que la prostatine à petites doses excite la spermatogenèse et qu'à doses massives elle l'arrête, nous croyons aussi que la testiculine, si on prolonge la médication, par exemple le premier cas, peut donner des effets opposés. Si ce n'était pas ainsi, dans l'expérimentation nous aurions trouvé la paralysie absolue de la vessie au moyen de grandes injections de testiculine. Néanmoins les résultats ont été différents, car nous disions déjà, dans notre travail, que si on dépasse certaines doses, la vessie est moins tolérante et elle revient à soi, comme effet indubitable de son accumulation.

L'excellent rapport du Dr Hochwart, et les effets obtenus avec le malade du Dr Salduga me font croire que l'incontinence nocturne d'urine n'est pas due, comme je le croyais avant, à l'hyposécrétion testiculaire, elle provient plutôt des lésions centrales, car si la testiculine

guérit l'incontinence c'est parce qu'on profite d'une action physiologique.

Pour les besoins de l'organisme le testicule a une sécrétion interne qui paralyse le corps de la vessie et contracte les sphincters, et alors dans toutes les névroses qui se manifestent par des effets opposés, on peut obtenir de bons résultats avec la testiculine,

En résumant je dois dire que l'inhibition vésicale, dont viennent de nous parler les Drs Albarran et Noguès, peut naître dans certains cas de la secrétion interne des testicules ; néanmoins il faut reconnaître que celle-ci n'est pas la seule source de l'inhibition vésicale, car le système nerveux peut par lui-même la provoquer, comme on le voit dans la pratique.

RÉSUMÉS

In der vorzüglichen Arbeit der Herren Albarran und Noguès macht man uns die Einwendung, betreffs unsere Arbeit über die innere Hoden-Absonderung, dass infolge der Castration mankeine Aenderungen in der Miction bemerke. Auf dies müssen wir antworten, inden wir daran erinnern, dass die vesicale Inhibition nicht nur von dem Hoden kommt, aber dass, wie wir das in unserer Arbeit sagten, die autochtonen Centren der Urinblase in der Physiologie dieser letzteren eine Rolle spielen, welche nicht zu vernachlässigen ist. Das ist wahrer als wenn man alle Nerven der Harnblase zerschneidet, diese noch den Urin zurückhält. Wir glauben, dass die vesicale Inhibition, welche man in Folge der sexualen Reizung bemerkt, vielleicht von einigen urinären Trübungen der inneren Hodenabsonderung herruht.

Dessen ungeachtet glauben wir, dass die nervösen Centren sie in anderen Fällen selbst herausfordern können. Wir haben mehrere Kranke an Incontinentia mit Testiculin behandelt. Aber zwei Fälle sind unseres Erachtens wert, studiert zu werden.

In dem ersten Falle handelte es sich um einen Kranken von 15 jahren, welcher während der Nacht den Urin verlor und bei welchem alle Mittel versagt hatten. Die Harnwege waren in normalem Zustande und der Urin clar. Eine Testiculin-Ingestion genügte und die Incontentia hörte während 20 Tagen auf, obwohl der Kranke vorher täglich 10-12 Mal urinierte, danach nicht mehr als 5-7 Mal. Nach dieser Zeit kehrte die Incontinentia stärker zurück und die täglichen Mictionen beliefen sich auf 9 und 10. Dieses Resultat veranlasste uns, mit dem Testiculin aufzuhören, worauf der Kranke keinen Urin mehr verlor. Zur Probe verordneten wir ihm von neuem Testiculin und die Incon-

tinentia kehrte wieder. Eine zweite Unterbrechung der Behandlung regelte die Mictionen auf den normalen Zustand. Später ergab ein anderer Versuch dasselbe Resultat. Darauf blieb der Kranke in Beobachtung und nach einiger Zeit fing er wieder an, Urin zu verlieren. Von diesem Zustande kurierte ihn die Belladona-Tinctur vollstandig.

Ein Kranker des Herrn Dr. Salduga, Barcelona, welcher an Incontinentia litt, verschlimmerte sich stark nach Gebrauch von Testiculin.

Aus diesen zwei Beispielen kann man folgern, dass in gewissen Fällen — unbestimmbar für den Moment — das Testiculin gegenteilige Wirkungen erzeugt. Wenn wir eine Erklärung zu dem ersten Falle suchen, so neigen wir zu der Ansicht, dass man, wie wir gesehen haben, etwas ähnliches durch das Prostatin erzielen kann, welches in kleinen Dosen die Spermagenesis anregt, während grosse Dosen dieselbe anhalten ebenso die incontinentia erhöhen würden.

In the excellent work of Mrs. Albarran et Nogués they make the objection, referring to the physiological influence that we attribute to the internal secretion of the testicle, that following castration no trouble is observed with the desire to make water. To this we reply recording that the vesical inhibition not only comes from the testicle, but as we state in our work [1] the original centres of the bladder play a rôle in the physiology of the latter wich cannot be neglected. This is absolutely true because if all the nerves of the bladder are cut, it still retains the urine.

We believe that the vesical inhibition that is observed following sexual esxitement and probably from some urinary trouble, proceeds from the internal secretion of the testicle. We however estimate that the nervous centres can be themselves and without any other aid, the cause in other cases.

We have treated with success many patients having incontinence; but two cases, in our opinion are specially deserving of study.

In the first case, the patient was a person 15 years of age who lost urine during the night and in which all the remedies were unavailing. The urinary tract was in its normal state and the urine was clear. The absorption of Testiculine in sufficient doses causes the incontinence to cease in 20 days, whereas previously the patient made water 10 to 12 times daily, and afterwards only 5 to 7 times daily.

1. Page 267, *Ann. génito-urinaires*, n° 4, 1908.

After this date the incontinence reappeared with greater force and the desire to make water increased to 9 or 10 times, daily. This result caused us to suspend the testiculine and then the patient did not lose any urine. As a test we again prescribed the testiculine and the incontinence reappeared. A new repose in the treatment reestablished the desire to make water in a normal state. Later on another trial gave the same result; afterwards the patient was put under observation and in a short period the patient recommenced to lose urine; and in these circumstances tincture of belladona cured him completely.

A patient of Dr. Salduga of Barcelona having incontinence of urine got very much worse taking the testiculine.

From these two cases we may deduct that in certain circumstances undetermined for the moment the testiculine produces contrary effects.

If we look for an explanation of the first case, we are inclined to believe that similar conditions to those stated are produced by the application of prostatine, which in small doses excite spermatogenesis, whereas strong doses arrest the same. Equally the testiculine, if found to excess in the organs, will increase the incontinence.

Nell'eccellente lavoro dei Signori Albarran e Noguès, si ci pone l'obbiezione all'oggetto dell'influenza fisiologica che noi possiamo attribuir alla secrezione interna del testicolo, di ciò che in seguito alla castrazione non si osseriva la confusione nella miccione. A questo noi debbiamo rispondere ricordando che la inibizione vescicola non viene solamente dal testicolo, ma come noi dicevamo nel nostro lavoro [1], *I centri atellonici della vescica giuocano nella fisiologia di quest'ultima un'azione che fa duopo non trascurare*. Ciò è talmente vero che se si tagliano sull'i nervi della, questa ritiene ancora l'urina. Noi crediamo che la inibizione vescicale che si osserva in seguito delle eccitazioni sessuali e tal volta di alcuni impedimenti urinarii, proviene della secrezione interna del testicolo. Non dimeno noi affirmiamo che il centro nervoso può egli stesso e da se solo, senza nessuno ajuto, provocarlo in altri casi.

Noi abbiamo curato con esito per la testicolina vari ammalati in incontinenza; ma due casi sono a nostro avviso specialmente degni d'essere studiati.

1. Alla pagina 267, *Anno quinto Orinario*, n° 4, 1908.

Nel primo caso, si trattava d'un individuo di 15 anni che perdeva l'orina mentre la notte e che tutt'i rimedi erano andati perduti. L'asta o il membro orinario era in stato normale e l'orina si presentava chiara. Basta l'iniezione della testicolina per far cessare l'incontinenza mentre 20 giorni, e quando innanzi l'ammalato orinava 10 a 12 volte durante la giornata, allora egli non lo faceva più che 5 a 7 volte. Dapo quest'epoca l'incontinenaza riapparve con più forza, e le miccioni diurne si elevarano fino a 9 e a 10. Questo risultato noi fece sospendere la testicolina e allora l'ammalato non perdette più l'orina. Come saggio o prova noi gli prescriviamo di nuovo la testicolina e l'incontinenza riapparve. Un nuovo riposo nella curazione ristabilisce le miccioni allo stato normale. Più avanti una altra prova dà lo stesso risultato ; dopo che l'ammalato venne lasciato in osservazione al termine d'alcun tempo ritornò a perdere l'orina; in simile circonstanza la tintura di belladona lo guari completamente.

Un malato del Dottore Salduga di Barcelona, in incontinenza d'orina, si aggravò sensibilmente prendendo la testicolina.

Di questi due casi si può dedurre che in certe occasioni indeterminate pel momento, la testicolina produce degli effetti contrari. Se noi cerchiamo una spiegazione al primo caso, noi siamo disposti a credere, ch'esso può produrre alcuna cosa analoga a quella che ha luogo, come noi l'abbiamo visto, per la prostatine, la quale a piccola dosi eccita la spermatogenesi, mentre che a grande dosi l'arresta. Lo stesso la testicolina, si essa si trova con eccesso nell'organismo, aumenterebbe l'incontinenza.

RÉTENTION D'URINE SANS OBSTACLE MÉCANIQUE

Par le Docteur BAZY (de Paris).

Les chirurgiens qui, en même temps qu'ils s'occupent des maladies des voies urinaires, pratiquent la chirurgie gynécologique et la chirurgie dite générale, ont l'occasion fréquente de voir des rétentions d'urine à la suite de leurs opérations.

Ces rétentions sont habituellement passagères et cèdent à un ou deux cathétérismes ; quelquefois elles durent plus longtemps et j'en ai vu, notamment chez la femme, durer quinze jours ; elles peuvent être intermittentes, disparaître pendant deux ou trois jours, puis reparaître et enfin cesser définitivement.

A quoi sont dues ces rétentions ?

Dans certaines opérations sur l'appareil génital, on peut quelque-

fois invoquer les tiraillements exercés sur la vessie, le voisinage du foyer d'opération agissant directement sur la vessie et la paralysant momentanément.

Dans les opérations sur l'anus, on peut invoquer les relations entre le sphincter anal et le sphincter vésical, la douleur ou la crainte, en ouvrant le sphincter urétral, de provoquer de la douleur du côté du sphincter anal pouvant empêcher la miction.

Mais, dans les opérations sur des organes éloignés de la vessie, cette explication fait défaut, et, si dans les deux cas on peut prononcer le mot d'action *inhibitrice*, cette hypothèse, cette théorie si l'on veut, est bien plus applicable aux opérations pratiquées sur l'anus et le rectum qu'aux autres.

La théorie du spasme urétral en pareille circonstance n'est pas applicable, la rétention s'observant aussi bien chez la femme que chez l'homme et ce spasme n'ayant jamais été vu ni prouvé.

C'est la théorie d'une action *inhibitoire* ou *inhibitrice* qui doit être acceptée.

Cette théorie d'une action inhibitoire a été soutenue avec beaucoup d'énergie par nos deux rapporteurs français, non à propos de ces cas, mais surtout à propos des troubles fonctionnels primitifs de la vessie, et je vous dois de vous en parler à cause de la formule qu'ils ont adoptée et qui montre l'importance qu'ils lui donnent.

Nous voyons, en effet, p. 164 des Rapports (1er fascicule) :

Théorie de l'inhibition. — « La première mention des phénomènes d'inhibition de l'appareil urinaire inférieur se trouve dans les travaux que l'un de nous a publiés en 1899 et 1901. »

Or, Messieurs, si vous voulez vous donner la peine de lire la thèse de mon élève *Condamy*, soutenue en 1894, c'est-à-dire cinq ans avant les travaux dont il est question ici, et soutenue devant la Faculté de médecine de Paris, vous y verrez exposée la thèse de l'inhibition vésicale comme cause de rétention d'urine opposée à celle du spasme, et non seulement la chose y est, mais *le mot* y est aussi. En effet, page 2, on lit : « mais, même en l'absence de cystite, il semble qu'une légère inflammation de la prostate exerce une action *inhibitrice* sur le centre vésical ». Et page 39 : « Nous ne prétendons pas dire qu'il y a toujours cystite. Il faut tenir compte aussi de l'action nerveuse, et aussi, d'après M. Bazy, d'une action *inhibitrice* produite par le rétrécissement sur le centre vésical, point de vue intéressant sur lequel nous ne voulons pas insister. »

Pour vulgariser ces idées, j'ai publié dans l'*Union médicale*, journal encore florissant à cette époque, une note pour faire connaître

mes idées sur la cause de la rétention d'urine, et où j'en étudie la pathogénie et le traitement.

Or, dans cette note (*Union médicale*, 6 septembre 1894, page 315), je dis à propos de la rétention dans les rétrécissements : « enfin il faut tenir compte de l'action *inhibitrice*, variable avec les sujets, qui a pour point de départ l'inflammation de la muqueuse ».

Plus loin, en parlant de l'influence exercée sur la rétention par le simple passage d'une bougie fine à travers le rétrécissement, j'attaque la théorie de la rétention d'urine due à la congestion des rétrécissements, et l'action décongestionnante de la bougie, et j'ajoute :

« On ne pourrait sérieusement soutenir qu'elle (la bougie) fait cesser les phénomènes congestifs; son action, à ce point de vue, serait singulièrement rapide; il nous semble qu'il y a une autre explication : elle agit en augmentant le pouvoir contractile de la vessie : de même que les réflexes parties de la muqueuse enflammée ont exercé une action *inhibitoire* sur la contractilité vésicale, inversement le passage de la bougie a déterminé un réflexe qui a augmenté cette contractilité. »

Cette notion de l'inhibition dans un certain nombre de cas de rétention est *courante et banale pour mes élèves depuis près de vingt ans*. J'ai l'habitude dans mes entretiens avec eux de la développer.

Par exemple, quand il s'agit de rétention d'urine chez des rétrécis, on sait que le passage d'une bougie dans l'urètre, comme il est dit dans la citation faite plus haut, suffit à faire cesser la rétention ; mais la vessie de certains rétrécis peut être assez fatiguée pour n'être capable que d'une contraction de faible durée, insuffisante pour évacuer la vessie; l'action dynamogénique de la bougie est vite épuisée ; l'excitation partie de l'urètre fait cesser l'inhibition, mais pas assez pour que la vessie se vide complètement. On recommence le passage de la bougie, de façon à déterminer une nouvelle excitation, et déjà cette excitation est plus forte : l'action dynamogénique s'exerce plus longtemps; l'inhibition a une durée moindre et la vessie se vide un peu plus; plus l'excitation est répétée, plus elle est forte et prolongée.

L'excitation urétrale qui fait cesser l'inhibition n'a pas besoin de s'exercer à travers le rétrécissement; en d'autres termes, il n'est pas toujours nécessaire de passer une bougie à travers le rétrécissement pour faire cesser la rétention : il suffit quelquefois d'introduire simplement une bougie dans l'urètre pour obtenir le résultat désiré. Le cathétérisme *appuyé* agit de cette manière.

Quelle est la condition de cette rétention ?...

Dans la thèse de Condamy, j'ai montré et je démontre, chaque fois

que l'occasion se présente, à mes élèves que la condition de cette rétention est la cystite. C'est la cystite qui exerce une action inhibitoire, ce qui nous ramène aux *rétentions vésicales sans obstacle mécanique* qui font l'objet du rapport de nos collègues Albarran et Noguès. Or, la thèse de Condamy est intitulée : *De la cystite aiguë comme cause de rétention d'urine* », il s'agit donc bien de rétention sans obstacle mécanique.

Les malades rétrécis, sujets à des rétentions d'urine, connaissent bien cette influence de la cystite et l'un d'eux, l'un de nos édiles les plus distingués, me dit : « Je sais bien le moyen de faire cesser ma rétention, c'est de me faire faire une instillation (une instillation de nitrate d'argent est un puissant moyen de combattre la cystite du col), malheureusement je ne peux pas toujours », et alors il est obligé de se contenter du passage d'une simple bougie dont il connaît l'action.

Mais je n'insiste pas; si j'ai développé ici ces idées, c'est à cause de l'importance que les Rapporteurs ont donné à *la théorie de l'inhibition*, ce dont je ne saurais trop les remercier.

L'influence du système nerveux est donc considérable dans les rétentions sans obstacle mécanique, et ceci m'amène à parler du rôle de la suggestion, qui est très réelle.

Je suis convaincu qu'elle exerce une grande influence sur les rétentions post-opératoires dont je viens de parler, car quelques malades demandent avant l'opération comment ils pourront faire pour uriner couchés. Ils ont cette préoccupation de l'impossibilité de la miction dans la position couchée; on la fait cesser en leur disant qu'ils pourront s'asseoir ou se mettre à genoux dans leur lit. Chez d'autres, on fait cesser la rétention en les menaçant de la sonde. De fait, je n'ai pas vu un seul opéré *ne pas uriner* dès qu'on lui permettait de se lever. Pour faire cesser la rétention, il suffit souvent, en effet, de faire lever les opérés s'ils le peuvent.

Mais voici un fait qui montre bien l'influence de l'auto-suggestion. Je l'ai observé il y a huit ans.

Je reçois un jour la visite d'un jeune homme de 32 ans, robuste, bien constitué, habitant la campagne, et qui me raconte qu'il a été pris, après être resté en voiture un certain temps, mais pas plus longtemps cependant que dans d'autres circonstances, de rétention d'urine; on avait été obligé de le sonder; la rétention avait duré un jour, puis la miction était revenue normale. Cet accident s'était renouvelé deux fois à plusieurs mois d'intervalle. Après le troisième accès de rétention, pris de peur, il avait pris le train pour Paris, et

dement la vessie, la surprenait et la paralysait : l'urine qui était retirée par la sonde à ce moment avait bien les caractères d'une urine polyurique.

J'ai du reste observé un prostatique, que j'ai opéré, qui ne pouvait voir la quantité d'urine émise dans les 24 heures monter au-dessus de 700 centimètres cubes, sans avoir de la rétention et être obligé de se sonder.

Les rapporteurs ont fait allusion au « *prostatisme* » chez la femme. Ce prostatisme chez la femme a fait l'objet d'un travail de notre regretté collègue Chevalier, qui avait assimilé les troubles observés chez la femme à ceux qu'on voit chez les prostatiques.

Or, j'ai démontré qu'un certain nombre de ces cas de prostatisme n'étaient autres que des cas de pyélites ou de pyélonéphrite.

En revanche j'ai observé plusieurs cas de rétention d'urine chez la femme, dans lesquels la cause résidait non dans la vessie ou l'urètre, mais dans des lésions périvésicales.

Certaines inflammations salpyngiennes, péri-utérines, peuvent déterminer des adhérences telles que la vessie ne peut revenir complètement sur elle-même, les parois étant maintenues écartées par les tissus de nouvelle formation.

J'ai soigné ainsi une dame qui ne pouvait arriver à vider sa vessie complètement qu'en employant la sonde, qui évacuait tous les jours une quantité de liquide variant de 60 à 100 grammes, et ayant fait dans le Zoulouland et le Transvaal, un voyage à une époque où le seul moyen de transport et de séjour était un grand chariot traîné par 14 paires de bœufs, elle avait dû à sa sonde de n'avoir aucun ennui pendant tout son séjour dans ces pays alors sauvages.

Telles sont les réflexions que m'a suggérées le rapport de nos collègues, auquel j'ai cru devoir faire les quelques additions et rectifications que vous venez d'entendre.

RÉSUMÉS

HARNVERHALTUNG OHNE LOKALHINDERNISS.

Herr Bazy dringt besonders auf die post-operative Verhaltung, und zeigt dass diese Verhaltung, aus die Einhalt der Blase, dessen Ausgangspunkt wechsend ist, verursagt ist.

Die Berichterstatter hatten gesagt dass die erste Erwähnung der

Phänomenen von Einhalt der *urinar apparatus inferior* in den Arbeiten von dem einen von ihnen, in Jahren 1899 und 1901 erschienen, sich finden Herr Bazy macht aufmerksam dass die Theorie von Einhalt in der These eines seiner Schüler, Condamy (Faculté de Médecine de Paris, 1894), und in einer Arbeit in der Journal « l'Union Médicale » (6 sept. 1894) erschienen, deutlich formuliert ist. Diese Arbeiten waren fünf Jahre vor den Arbeiten der Berichterstatter erschienen.

Diese Theorie von Einhalt ist, übrigens, eine gemeine Tat seit fast zwanzig Jahre, für die Schüler von Herr Bazy.

Herr Bazy dringt die Rolle der Selbstsuggestion im Anfang mehrerer Harnverhaltungen besonders in die post-operative Verhaltung.

Alkoholismus kann, vielleicht aus eingeweiden Neuritis, Harnverhaltung veranlassen.

Die Harnverhaltung kann wechselnd sein, wenn sie partiell ist und zwischen einigen cmc und 600 oder 700 cmc wechseln.

In diesem letzten Fall, steht sie in Verhältniss mit einem Unfall von Polyurie.

In den Frauen, können die Läsionen die aus Salpingitis oder Metrisis veranlassen sind, eine partielle Verhaltung verursachen, wenn diese Läsionen die Blase wieder auf ihr selbst kommen hindern.

RETENTION OF URINE WITHOUT MECHANICAL OBSTACLE

Mr. Bazy insits principally on the post-operative retention of urine and shows that such retentions are caused by an *inhibition* of the bladder, whose starting point is unsettled.

As the reporters said that the *inhibition* of the lower urinary apparatus was first mentioned in the work of one of them, that appeared in 1899 and 1901, Mr. Bazy points out that the theory of *inhibition* is plainly expounded in the thesis that one of his pupils, named Condamy, presented before the " Faculté de Médecine de Paris " in 1894, and in a work that he published in the medical newspaper " L'Union Médicale " (september 6th 1894), which was five years before the first of the above mentioned works; besides that theory of inhibition has been common-place fact for those last 20 years for Mr. Bazy's pupils.

Mr. Bazy insists on the part played by self-suggestion in the growth of some retentions of urine and specially in the post-operative retention.

Alcoholic poisoning may determine retention of urine perhaps by means of splanchnic peripheric neuritis.

The retention of urine can be variable when its is partial, and it varies from some cubic centimetres to 600 and 700 cubic centimetres.

In this last case, it follows an attack of polyuria.

In women, the perivesical lesions caused by salpingitis or perimetritis often prevent the bladder from taking its natural form and create partial retentions.

RETENZIONE D'ORINA SENZA OSTACOLO MECCANICO

Il signor Bazy insiste sopra tutto sulle ritenzioni d'orina post-operatorie e dimostra che queste ritenzioni d'orina sono dovute ad una inibizione della vescica, il di cui punto di partenza è variabile.

I relatori avendo ditto che la prima menzione dei fenomeni d'*inibizione* dell' apparecchio orinatorio inferiore si trova nei lavori d'uno di essi, nel 1899 e 1901, il signor Bazy fa rimarcare che la teoria dell' *inibizione* è nettamente formulata nella tesi d'uno di suoi allievi, Condamy, sostenuta davanti la Facolta di Medicina de Parigi nel 1894, ed in un lavoro ch' egli ha publicato nel Giornale : « L' Union Medicale » 6 settembre 1894, e cioè cinque anni avanti del primo dei lavori citati. Del resto questa teoria della inibizione è un fatto comuno notario per gli allievi del Signor Bazy e da circa venti anni.

Il signor Bazy insiste sulla parte della auto-suggestione nella genesi de certi ritenzioni d'orina e particolarmente nelle ritenzioni post operatorie.

L'alcoolismo può forse determinare per nevrita periferica viscerale delle ritenzioni d'orina.

La ritenzione d'orina può essere variabile, quando essa è parziale, e variare da alcuni centimetri cubici a 6 o 700 centimetri cubici.

In quest' ultimo caso, essa è in rapporti con un accesso di polyuria.

Nella Donna, delle lesioni peri-vescicali d'origine salpingiennica o peri-uterina possono, impedendo la vescica di ritornare su essa medesima, creare la ritenzione parziale.

RÉTENTION VÉSICALE

PAR LE PROFESSEUR YOUNG (DE BALTIMORE).

These interesting papers have covered the field so fully that I wish to say only a few words in regard to certain cases of retention of urine in young men. In these cases the absence of prostatic enlargement has often led to the diagnosis of retention of urine without the presence of mechanical obstructions, whereas a subsequent more careful examination with the cystoscope and urethroscope often shows an intraurethral enlargement of the median portion of the prostate and sometimes of the lateral lobes, and often also a circular constriction of the prostatic orifice of the urethra.

I wish to mention particularly six cases in which these conditions were present and in which I carried out a very conservative perineal prostatectomy :

One of these cases was only 25 years of age and had suffered with difficulty of urination for many years. Another 28 years of age had had complete retention of urine for two years during which time he had required catheterization.

A third case was that of man 57 years of age who had used a catheter for 12 years on account of complete retention of urine. The others were 27. 57 and 39 years of age respectively and had partial retention of urine. Examination in all these cases showed very little enlargement of the prostate, but it was somewhat indurated. There was a definite thickening of the median portion of the prostate, especially of the prespermatic group of glands and generally the internal urethral orifice was more difficult to dilate than normal, appearing as a definite fibrous ring when an effort was made at operation to pass the index finger through it.

The operation performed on these cases was very similar to that which I use in prostatic hypertrophy — a conservative perineal prostatectomy (the technique of which is given at length in the " Johns Hopkins Hospital reports " vol. XIV. and in the " Monatsberichte für Urologie ", 1904. But a little more prostatic tissue was left around the ejaculatory ducts, by making the two capsular incisions a little wider apart. The lateral lobes were easily enucleated generally each in one piece. The median or prespermatic group of glands are then easily removed through on of the lateral cavities either by the use of a sharp hook and the scalpel or preferably with this special

instrument, made by Collin, which acts as a punch and pushes out this part of the prostate leaving the ejaculatory ducts intact beneath. A finger is then inserted into the prostatic urethra to dilate the vesical orifice. The results obtained in these cases have been excellent. I believe this operation is almost entirely free from danger as shown by my statistics of the more extensive perineal prostatectomy in old men which is at present as follows :

No of cases : 506, deaths 10, mortality 5.2 %. Of these cases one was 89, one 87, and 9 between 80 and 85 years of age; 56 patients were between 75 and 79 years of age and 49 patients between 70 and 74 years of age. In estimating the mortality the entire time in which these patients remained in the hospital was included and no patient was sent home to die. During a period of 2 1/2 years I operated upon 128 cases without a single death. There was no choosing of cases to obtain a " record " but almost every patient who was not extremely sick was operated upon. In this series 4 were over 80 years of age, 19 between 75 and 79, and 22 patients between 70 and 74 years of age. I mention these results to show that the operation of conservative perineal prostatectomy which I have employed in these young men under 40 years of age is not dangerous.

I wish also to call attention to the fact that sometimes in cases of tabes dorsalis retention of urine is caused by prostatic enlargement. I have elsewhere reported several cases in which an enlarged prostate removed through the perineum, and was followed by a restoration of urination.

RÉTENTION VÉSICALE

PAR LE PROFESSEUR ALEXANDER (DE NEW-YORK).

I wish to say a word upon the retention of urine which occurs as a complication of the acute infective fevers, of which Typhoid fever may be taken as an example.

This condition of retention has been described by M. Guyon under the title of *rétention vésicale*, and has been mentioned by M. Albarran in his report. The cause of the retention of urine in these cases cannot be positively stated. It seems to us to be the result of two factors :

1. The parenchymatous degeneration of the muscle cells of the vesical detrusor, caused by the action of the infective agent or of its toxines. This degenerative change results in a diminution or loss of contractility of the essential muscle of the bladder (atony).

TROISIÈME SÉANCE

Vendredi, 2 octobre 1908, à 9 heures du matin.

Présidence de M. le Professeur WATSON (de Boston).

TROISIÈME QUESTION

PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE DE LA PROSTATE

Rapporteurs :

M. Posner, professeur à la Faculté de médecine, à Berlin.

M. Haberern, professeur agrégé à la Faculté de médecine, à Buda-Pest.

I

DIE NORMALE UND PATHOLOGISCHE PHYSIOLOGIE DER PROSTATA

REFERAT ERSTATTET AUF DEM I^ten CONGRESS DER INTERNATIONALEN GESELLSCHAFT FÜR UROLOGIE, PARIS, 1908.

VON

PROFESSOR Dr. C. POSNER

(BERLIN)

Innerhalb des grossen Grenzgebietes der Urologie, welches die gesammte Pathologie und Therapie — innere wie chirurgische — eines grossen Complexes von Organen umfasst, bildet die *Prostata* einen besonders viel umstrittenen Punkt, dessen Bedeutung erst sehr allmälig zu einer gewissen Klarheit gelangt ist. Worin liegt ihre eigentliche Funktion — diese Grundfrage zu beantworten ist auch heute noch nicht leicht. In unmittelbarer Umgebung des *Blasen-Schliessapparates* befindlich, scheint sie zunächst mit diesem in inniger Beziehung zu stehen. Insbesondere bei Erkrankungen macht sie diese Beziehungen insofern geltend, als bereits ganz geringfügige Veränderungen sehr erhebliche dysurische Störungen (Tenesmus, Retention) bedingen können. Es ist denn auch vielfach angenommen worden, dass sie am Blasenverschluss in hervorragendem Maasse beteiligt sei, dass ihre Muskulatur mindestens die Thätigkeit des Sphincter vesicae unterstütze. Schon der Umstand, dass beim Weibe die Prostata fehlt, musste diese Annahme eigentlich erschüttern; noch mehr aber die jetzt vielfach festgestellte Tatsache, dass nach totaler Prostatektomie vollkommene Heilung mit absoluter Continenz eintreten kann. Die Prostata wäre danach, vom Standpunkt des « Urologen » im engeren Wortsinne, als ein entbehrliches Organ zu

bezeichnen — ihre Entfernung bedingt in dieser Hinsicht keine unmittelbaren Ausfallserscheinungen. Im gleichem Sinne sprechen auch die Erfahrungen bei Kindern und in früher Jugend kastrirten Menschen und Tieren, bei welchen die Prostata zwar nicht fehlt, aber doch nur andeutungsweise entwickelt ist.

Vielleicht kann man gewisse Erfahrungen der Experimentalphysiologie und Pathologie hiergegen anführen. Wir wissen durch *Serralach* und *Parès*, dass Injektion von Protatasaft beim Tiere eine Anregung der Blasenmuskulatur hervorruft; wir kennen umgekehrt die von *Goldberg* sogenannte Prostatitis cystoparetica, bei der eine leicht entzündliche Erkrankung der Drüse, die aber keinerlei mechanisches Hinderniss bedingt, doch eine Lähmung der Blase herbeiführt. Aber es scheint sich hier um andere Dinge zu handeln — nicht das muskuläre Element kommt hier in Betracht, auch nicht das Sekret der Drüse, sondern viel compliciertere innere Vorgänge, von denen später noch zu erörtern sein wird, ob sie mehr auf organischem, oder mehr auf nervös-reflektorischem Wege sich abspielen.

Ist also das *muskuläre Element* der Prostata *nicht für den Verschluss der Harnröhre* notwendig, so kann nur angenommen werden, dass ihm eine Bedeutung für die *Austreibung des Drüseninhalts* selber zukommt, und hieraus wieder dürfte hervorgehen, dass die Entleerung dieses Inhalts eine besondere Wichtigkeit besitzt — sei es, dass er zu bestimmten Funktionen notwendig gebraucht wird, sei es, dass der Organismus ein besonderes Interesse hat, sich desselben zu entledigen. Wir kennen in der Tat wenig drüsenartige Apparate im menschlichen Körper, welche ähnlich starke muskuläre Vorrichtungen besitzen, und wo wir sie sonst finden, handelt es sich meist um Receptacula, welche sich mit einem Safte erfüllen, der periodisch ausgestossen wird. Dies gilt z. B. für die Gallenblase und — bis zu einem gewissen Grade wenigstens — für die Samenblasen. Sonst arbeiten die meisten Drüsen vorwiegend nur mit der *Vis a tergo*, und erst in die Ausführungsgänge ist ein muskulärer Apparat eingeschaltet, der den Abfluss beschleunigt. In der Prostata dagegen beträgt die Muskulatur ungefähr ein Sechstel bis ein Viertel der ganzen Masse; und in ihrem sogenannten Centralkern findet sich eine mächtige Schicht, fast lediglich aus vielfach verflochtenen Muskelzügen bestehend, die nur durch die schmalen Ausführungsgänge der Drüse unterbrochen ist (*Eberth*).

Kein Zweifel also, dass dieser gewaltige Austreibungsapparat einen wesentlichen Faktor in der Physiologie der Prostata darstellt. Fragen wir zuerst weiter, *wann* dieser Faktor in Thätigkeit tritt, so begegnen

wir der ebenfalls eigenartigen Erscheinung, dass die Ausstossung des Drüseninhalts nur unter gewissen und (wenigstens beim Menschen) keineswegs periodisch wiederkehrenden Umständen eintritt. Andere Drüsen entleeren ihr Secret entweder ganz oder nahezu continuirlich (der seltenere Fall, z. B. bei der Niere, den Talgdrüsen, auch der Milchdrüse während der ganzen Dauer der Laktation zu beobachten), oder die Entleerung wird durch bestimmte, in raschen Intervallen wiederkehrende Reize ausgelöst (Verdauungsdrüsen, Leber, Pankreas u. s. w.). Der Prostatasaft hingegen wird normaler Weise ausschliesslich *während des Begattungsaktes* aus der Drüse, ausgestossen. Damit ist selbstverständlich nicht gesagt, dass er nur im Zusammenhange mit geschlechtlichen Erregungen abgesondert wird. Aber er verlässt den Ort seiner Entstehung eben nur im Augenblick der Ejakulation — wo wir Prostatasekret als Ausfluss oder Beimischung zum Harn dauernd vorfinden, muss ein pathologischer Zustand — Insufficienz der Ausführungsgänge — angenommen werden. Die Prostatamuskulatur hat also, obwohl man anatomisch eine solche Einteilung nicht durchführen kann, funktionell zweierlei Aufgaben : sie wirkt teils als Sphinkter, um den abgesonderten Saft zurückzuhalten, teils als Detrusor, um ihn auszustossen.

Der Umstand, dass diese Ausstossung nur im Moment der Ejaculatio seminis vor sich geht, lässt von vornherein darauf schliessen, dass die Zumischung des Sekrets zum Samen im engeren Sinne — d. h. den Produkten des Hodens und Nebenhodens — für diesen eine besondere Bedeutung haben muss.

Die *mikroskopisch-chemische* Untersuchung reinen Prostatasaftes giebt über diese Bedeutung nur wenig Aufschluss.

Wie seit *Robin* und *Fürbringer* festgestellt und zur Genüge bekannt ist, stellt das normale Prostatasekret beim Menschen eine dünnmilchige Flüssigkeit dar. Unter dem Mikroskop erkennt man darin bis gewöhnlicher Beleuchtung massenhafte feine Tröpfchen oder Kügelchen, die wir, nach *Fürbringer*, als *Lecithin* ansprechen. Die Dunkelfeldbeleuchtung lehrt, dass diese fettartigen Kügelchen nicht das feinste Formelement darstellen, dass vielmehr zwischen ihnen noch zahllose, minimale (« ultramikroskopische ») Tröpfchen existiren, die so massenhaft erscheinen, dass das ganze Gesichtsfeld einen grauen Schimmer annimmt. Versuche mit Sudan- oder Scharlachfärbung scheinen mir darzutun, dass diese ultramikroskopischen Bestandteile eiweissartiger Natur sind — sie bleiben, im Gegensatz zu den grössern Tröpfchen, ungefärbt. — Die übrigen, mehr gelegentlich vorkommenden Beimischungen, wie Epithelzellen, Corpora amylacea,

vereinzelte Lymphocyten, dürften für die physiologische Betrachtung zu vernachlässigen sein.

Entsprechend dem mikroskopischen Befund können wir auch chemische albuminöse und lipoide Stoffe unterscheiden.

Die albuminösen sind teils echtes Serumeiweiss, teils Albumosen, teils auch Nukleine. Ob sie eine specifische Bedeutung für das Sperma haben, steht dahin; ihr Vorkommen ist mehr vom klinisch-diagnostischen Standpunkt aus bemerkenswert, da durch ihre Beimischung zum Harn das Symptom der Propeptonurie oder Albuminurie gegeben werden kann.

Eher wird man geneigt sein, dem Lecithin besondere Fähigkeiten zuzuschreiben.

Fürbringers bekannte Beobachtung, dass erst der Prostatasaft in den Spermatozoen die bis dahin « schlummernde Vitalität » erweckt, ist freilich in dieser Form nicht allgemein gültig. Es ist gewiß richtig, dass im Hoden und Nebenhoden die Spermien meist bewegungslos liegen und dass ihr Transport bis zum Harnröhrenkanal der vis a tergo oder auch peristaltischen Bewegungen der Vasa deferentia zugeschrieben werden muss. Aber es ist ebenso unbezweifelbar, dass die Bewegungslösigkeit wenigstens zum Teil auf mechanische Ursachen, auf die Einbettung in halbfeste, eiweissartige Massen (Globuline?) bezogen werden muss. Ich will zum Beweise dieser Behauptung nur daran erinnern, dass die Spermien in Spermatocelen wiederholt lebendig (beweglich) gefunden wurden; dann aber daran, dass ich jetzt in bereits zwei Fällen von diagnostischer Hodenpunktion eine, sogar sehr stark ausgebildete Beweglichkeit der in der Punktionsflüssigkeit enthaltene Samenfäden antraf. Ebenso geben auch *Serralach* und *Parès* an, aus dem Vas deferens von Tieren Spermien in lebendem Zustande entnommen zu haben. Dies hindert natürlich nicht anzunehmen, dass der Prostatasaft specifisch günstige, bewegungsfördernde Stoffe enthält, die vielleicht nicht absolut notwendig, aber jedenfalls sehr vorteilhaft für die Funktion des Samens sind. Und in diesem Sinne ist jedenfalls sehr beachtenswert, dass neuere Forschungen gerade im Lecithin einen *Fermentactivator* ersten Ranges erkannt haben : wie man die ganze Wirkung des Spermium auf das Ei mit grosser Wahrscheinlichkeit als eine fermentative bezeichnet, kann man sich wol vorstellen, dass das im Moment der Ejakulation dem Samen beigemischte Lecithin diesem eine derartige *aktivirende* Wirkung zu teil werden lässt, die insbesondere dazu dienen mag, die Vitalität auf längere Zeit zu unterhalten. Ob etwa hierbei auch der als Schreinersche Base bezeichnete Körper — die « active Form des Spermins » —

beteiligt ist, steht allerdings noch ebenso dahin, wie die etwaige Wirkung des Samenblasensekrets im selben Sinne.

Mit solcher Auffassung wäre wenigstens ein Teil der Frage beantwortet : die grosse Muskelmasse der Prostata dürfte in der Tat die Aufgabe haben, dem Samen wichtige Bestandtheile zuzumischen. Aber auch die zweite Annahme, dass nämlich mit der Herausbeförderung des Drüseninhalts *schädliche Stoffe* aus dem Körper entfernt werden, scheint nicht unberechtigt.

Es muss hier nochmals der Meinung, die sich viel verbreitet findet, entgegengetreten werden, als fände nicht bloss die Entfernung, sondern sogar die Sekretion des Drüsensaftes selber erst während des Begattungsaktes statt; *Disselhorst*, z. B., dem wir soviel Aufklärung über die anatomischen und vergleichend-anatomischen Verhältnisse verdanken, teilt diese Annahme, und erklärt die Sekretion für das Produkt eines, bei der geschlechtlichen Aktion stattfindenden nervösen Reizes. Gewiss wird auch hierin ein Körnchen Wahrheit liegen — die stark hyperämische und gereizte Drüse wird gewiss in diesen Augenblicken rascher und ausgiebiger sezernieren; aber ebenso sicher scheint mir, beim Menschen wenigstens, dass sie auch in der Zwischenzeit Sekret absondert. Ich sage ausdrücklich : beim Menschen — sind doch bei ihm die bei den übrigen Säugern ausgeprägten Brunstperioden bis zur Unkenntlichkeit verwischt. Wo solche existiren, ist freilich zwischen Zeiten absoluter Ruhe und solchen voller Tätigkeit zu unterscheiden — beim Menschen ist dies nicht mehr der Fall, und daher arbeiten bei ihm die männlichen Sexualdrüsen andauernd, nur mit wechselnder, willkürlich oder unwillkürlich gesteigerter Intensität. Dass in der Tat beim geschlechtsreifen, erwachsenen Mann fortwährend Prostatasaft zur Verfügung steht, kann jeden Augenblick durch die Expression vom Mastdarm her erwiesen werden : man findet regelmässig, entweder als Tropfen an der Harnröhrenmündung oder als Beimischung zum « Expressionsharn » typisches Prostatasekret; ebenso kann man, wie ich schon vor langer Zeit dargetan habe, mittelst der Kochmethode anatomisch das Sekret in den Drüsenräumen nachweisen. Weiter kann man auch, durch Färbungmit Sudan oder Scharlach zeigen, wo das specifische Element des Sekrets, das Lecithin, seinen Ursprung hat : es befindet sich in den Drüsenzellen selbst — wahrscheinlich von ihnen bereitet — und wird von ihnen ausgestossen, ohne dass sie selbst etwa dabei zerfallen. Auch die Dunkelfeldbeleuchtung giebt in dieser Hinsicht gute Aufschlüsse, wenn man die, aus der möglichst frischen Drüse ausgedrückten Tropfen untersucht.

Ich behaupte nun, dass auch die Drüse selber, wenn der Ausdruck erlaubt ist, ein vitales Interesse daran hat, sich dieses Sekrets zu entledigen, namentlich, wenn es etwa in Folge dauernder sexueller Erregungen oder auch mechanischer Reize im Übermaass producirt wird; denn dies Sekret selber wirkt schliesslich als *Schädlichkeit*. Meine Untersuchungen mit *Rapoport* haben mich zu der Annahme geführt, dass das Lecithin eine *positiv chemotaktische Wirkung auf die Leukocyten* übt. Wo es in grosser Menge vorhanden ist, eilen die weissen Zellen herbei, um es, vielleicht zu einem Rücktransport in den Körper, in sich aufzunehmen (Lecithinophagie). Und hiermit ist — wir haben auf die Colostrumbildung exemplifiziert, bei der ganz ähnliche Vorzüge zu walten scheinen — der Übergang zu einer Entzündung gegeben.

Meiner Meinung nach sind die *aseptischen Prostatitiden*, wie wir sie z. B. bei Masturbanten oder in Folge des Coitus interruptus so oft beobachten, wesentlich hierdurch bedingt; während allerdings ein Argument gegen die geschlechtliche Enthaltsamkeit hieraus wol nicht gefolgert werden darf, da einmal bei solchen Personen die Produktion von Prostatasekret nicht so erheblich sein dürfte, dann aber auch die Naturhülfe der Pollutionen etwaigen üblen Folgen vorbeugt. Jedenfalls haben wir hier eine zweite Bedeutung der Prostatamuskulatur kennen gelernt: sie soll die Drüse möglichst vor ihrem eigenen Produkt schützen, sie soll sie, nicht blos im Interesse des Spermas, sondern auch in ihrem eigenen Interesse vor der Entstehung eine Retentionsentzündung bewahren — eine Auffassung, die auch in *Selleï* Untersuchungen eine Stütze gefunden hat.

Wir wären damit zu der Annahme gelangt, dass das *Prostatasekret etwas Giftiges ist*; und diese Annahme lässt sich auch durch das Experiment, allerdings in etwas grober Weise, bekräftigen.

Genügt doch schon die Injection weniger Cubikcentimeter einer Prostatamaceration, eines Glycerin- oder Wasserauszuges, von der Vorsteherdrüse des Stieres um kleine Tiere, unter den Erscheinungen erst gesteigerten, dann immer mehr herabgesetzten Blutdruckes, zu töten. Diese zuerst von *Theon* angestellten Versuche sind durch meinen Mitarbeiter, *Dr. J. Cohn*, wiederholt und im Wesentlichen bestätigt worden, worüber wir uns eingehendere Mitteilungen vorbehalten. Es ist zuzugeben, dass es sich hier nur um eine sehr rohe Nachahmung natürlicher Vorgänge handelt: man arbeitet mit höchst übertriebenen Verhältnissen und muss, wie bei allen derartigen Versuchen, namentlich sich hüten, osmotische Wirkungen mit toxischen zu verwechseln — die, z. B., von *Claude* und *Balthazard* für die Ne-

phrolysine formulirten Unterschiede zwischen « Osmonocivité » und « Toxonocivité » haben auch hier Geltung. Immerhin ist das Resultat dieser Untersuchungen frappant genug; und es wird noch schlagender, wenn wir mit ihm die Resultate vergleichen, die der Ausfallsversuch ergiebt.

Wir müssen hier zuerst noch einmal an die früher bereits angedeuteten eigentümlichen *Compensationsverhältnisse* erinnern, welche zwischen den *accessorischen Drüsen der Genitalorgane* untereinander wie auch zwischen ihnen und den eigentlichen Keimdrüsen bestehen; Verhältnisse, welche schon lange studiert — besonders von *Steinach* und *Disselhorst* — neuerdings von *Serralach* und *Parès* einer eingehenden Würdigung unterzogen worden sind. Wir haben in diesen Arbeiten zunächst bestätigt gefunden, dass die Samenblasen nicht, wie man früher annahm, blosse Receptacula seminis sind, zu denen der Samen aufsteigt um sich dort in grösserer Menge anzusammeln, sondern dass sie mindestens neben dieser Tätigkeit noch eine secernirende Kraft besitzen. Der Zweck dieses Sekrets ist freilich auch heute noch nicht völlig klar; wir wissen noch nicht, ob es für die Vitalität der Spermien selber einen besondern Wert hat, oder ob nicht vielmehr seine eigentümliche Gerinnbarkeit wichtig ist, um das Haften des Spermas im weiblichen Genitalapparat zu ermöglichen. Jedenfalls kann eines als erwiesen angesehen werden, dass nämlich bei vielen Tieren sich Prostata und Samenblasen gegenseitig vertreten können. Alle anatomische Untersuchungen stimmen darin überein, dass bei Säugern mit stark entwickelten Vorsteherdrüsen die Samenblasen schwach ausgebildet erscheinen, und umgekehrt. Ja, es scheint als sei man sogar bei manchen Tieren bisher mit der Bezeichnung, ob Vorsteherdrüse oder Samenblase, ziemlich willkürlich verfahren, und man kann sich, nach den neuen Befunden, eines Zweifels kaum erwehren, ob nicht so manches, im Handel erschienene Prostatapräparat tatsächlich den Vesiculae seminales entstammte!

Entsprechend diesem innigen Zusammenhang zwischen Prostata und Samenblasen hat es sich denn auch im Tierversuch als notwendig herausgestellt, zunächst diese beiden Organe zu entfernen — das Eintreten der Ausfallserscheinungen wird sonst leicht durch Compensation von Seiten des zurückgelassenen Organs verhindert.

So ist hierfür *Steinachs* Versuch klassisch geworden, der zum ersten Male zeigen konnte, dass nach Extirpation der beiden accessorischen Drüsen *Geschlechtstrieb* und *Samenproduction* bei der Ratte ins Stocken gerieten. Und ganz entsprechend waren die überaus zahlreichen und aufs vielfältigste variirten Experimente von *Serralach* und

Parès. Auch sie fanden, dass die Entfernung der Prostata und Samenblasen zunächst die oben erwähnten Folgen hatte; sie konnten weiter einen Einfluss auf die Herausbeförderung der noch vorhandenen Spermien durch das Vas deferens feststellen — und endlich : sie haben gesehen dass die gestörten Funktionen sich wiederherstellten, wenn Reste der Prostata zurückgelassen waren, von denen aus die Drüse sich wieder regenerirte, oder, wenn sie Prostatasubstanz dem Versuchstiere künstlich — durch Verfütterung oder Injection — zuführten.

Hiermit scheint denn der exakte Beweis für eine Annahme erbracht zu sein, welche in unbestimmterer Form seit den ersten Mitteilungen *Brown-Séquards* und den chemischen Untersuchungen *v. Poehls* und seiner Mitarbeiter uns bereits geläufig war : es müssen seitens der Geschlechtsdrüsen, und unter ihnen seitens der Prostata, Stoffe gebildet werden (*innere Secretion*), die, in den Kreislauf übergehend, dem Körper zum Ablauf gewisser Verrichtungen notwendig sind. Diese Verrichtungen mögen zum Teil allgemeiner Natur sein und etwa mit dem richtigen Ablauf der Oxydationsprocesse im Organismus im Zusammenhang stehen — zum andern Teil aber sind sie specifisch und betreffen die Fähigkeit der Geschlechtsdrüsen selber, insbesondere die Spermatogenese.

Lassen sich unsere klinischen Erfahrungen mit dieser Annahme in Einklang bringen?

Ich habe durch die von mir mit *J. Cohn* eingeführte Methode der *diagnostischen Hodenpunktion* ein Mittel kennen gelehrt, durch welches man im Falle einer Azoospermie unterscheiden kann, ob das Fehlen der Spermien im Ejakulat auf einer Obliteration des Nebenhoden und Vas deferens, oder auf einer Stockung in der Spermatogenese beruht; im ersten Falle treffen wir noch nach jahrelangem Bestehen des Hindernisses Spermatozoen in der Punktionsflüssigkeit an und die geschlechtlichen Funktionen dieser Patienten sind ungestört; im letztern ist das Ergebniss der Punktion negativ, während irgend welche Narbenmassen nicht nachweisbar sind und auch in der Anamnese Krankenheitsursachen, welche eine Obliteration der Samenabflusswege bedingen, fehlen, — und bei diesen Kranken pflegt auch der Geschlechtstrieb herabgesetzt oder erloschen zu sein. 7 Fälle der letztern Art sind in der Dissertation meines Sohnes, *Dr. H. Posner*, niedergelegt; bei allen war gleichzeitig eine auffallende Kleinheit der Prostata nachweisbar. Ich habe ursprünglich angenommen, dass es sich hier um angeborene Anomalien handele und dass stets eine mangelhafte Entwickelung der Hoden das Zu-

rückbleiben der Prostata bedinge — neuerdings aber ist mir wahrscheinlicher geworden, dass gerade in solchen Fällen *Erkrankungen der Prostata das primäre* sein mögen. Der Weg mag öfters wol so sein, dass eine aseptische Prostatitis voraufgeht; vielleicht im Anschluss an Masturbation oder ähnliche Schädlichkeiten, wie ich das oben ausgeführt habe — anderemale auf andere Weise entstanden; ich erinnere hier z. B. an die von mir, neuerdings wieder von *Stern* betonten Zusammenhänge zwischen *Diabetes und Prostataerkrankungen*. Die Prostatitis führt schliesslich zur Atrophie und diese wiederum zum Stocken der Spermatogenese — gerade die bei Diabetikern beobachtete Impotentia generandi lässt sich so ungezwungen erklären. Ich habe, auf die erwähnten Tierversuche hin, neuerdings begonnen, in solchen Fällen Behandlungsversuche mit Prostatasubstanz zu machen, wenn ich auch bekennen muss, dass die frühere Erfahrungen mit organotherapeutischen Substanzen auf diesem Gebiet nicht sonderlich ermutigend waren.

Es scheint nun weiter, dass mit der Form der internen Secretion, welche auf die Spermatogenese einwirkt, die Aufgaben der Prostata noch nicht erschöpft sind. Die erwähnten Autoren, insbesondere *Serralach* und *Parès*, haben gezeigt, dass gleichzeitig auch die muskuläre Kraft der für die Begattung wichtigen Organe durch den Ausfall der Prostata herabgesetzt wird, dass dabei die Ejaculationsmuskeln leiden und ebenso wird auf die mit ihnen so eng verknüpften Muskeln der *Blase* ein Einfluss geübt (*Thaon*). Damit erklären sich die sonderbaren Fälle der von *Guyon* so genannten *Faux prostatiques*. Alle Symptome sprechen hier dafür, dass eine Hypertrophie der Prostata vorliegt und dass die Blasenstörungen durch mechanische Hindernisse bedingt sind — aber die genaueste endo- oder kystoskopische Untersuchung ergiebt, ebenso wie die Rectalpalpation, dass die Drüse nicht nur nicht vergrössert, sondern sogar verkleinert ist. Besonders darf auch auf *Englisch's* Beobachtungen über Kleinheit der Prostata hergewiesen werden. Natürlich muss man in solchen Fällen sich aufs sorgfältigste vergewissern, dass nicht etwa *centrale* Störungen bestehen (z. B. Fälle von *Frankl-Hochwarts*) kann man auch diese ausschliessen, so wird man sich zu der Annahme bequemen müssen, dass hier in der Tat der Ausfall von Prostatasubstanz eine Störung der Blasenfunktion verursacht hat. Und die bereits erwähnten Fälle der Prostatitis cystoparetica *Goldbergs* dürften dieselbe Erklärung zulassen.

Allerdings scheint hier noch ein anderes Moment in Frage zu kommen, dessen Bedeutung noch nicht mit Bestimmtheit abgeschätzt

werden kann. Sollten hier nicht auch *nervös-reflectorische* Einflüsse mitspielen? Wir stehen hier vor derselben Frage, die sich auch bei der Beurteilung des Einflusses der einen Niere auf die andere aufdrängt. Giebt es eine rein reflectorische Anurie, oder sind dabei stets die Nephrotoxine oder Nephrolysine beteiligt? Wenn man erwägt, welche Symptome eine ganz einfache chronische Prostatitis auszulösen vermag, wie hierbei nicht bloss Dysurie, sondern auch Dyspepsie, Kopfschmerzen, allgemeine Verstimmung u. s. w. entstehen, so wird man wol geneigt sein, die Prostata als ein besonders nervenreiches Organ anzusprechen, welches das gesammte Nervensystem in hervorragender Weise beeinflussen kann. Es wird Aufgabe weiterer Untersuchungen sein, diese beiden Momente in ihrer Bedeutung besser unterscheiden zu lehren.

Selbst aus all dem Neuen, was wir über die Funktionen der Prostata erfahren haben, geht, wie mir scheint, noch immer nicht mit völliger Klarheit hervor, inwieweit Bau und Verrichtungen dieses Organs mit einander harmonieren: und namentlich ist die Leistung gegenüber der benachbarten Samenblasen, wenn wir nur die Verhältnisse beim Menschen betrachten, noch keineswegs mit Sicherheit zu beurteilen. Man wird immer wieder auf die vergleichende Anatomie hingewiesen, und ich wenigstens kann mich des Eindrucks nicht erwehren, als bewahrten die gesammten accessorischen Drüsen am Geschlechtsapparat des Menschen noch Eigentümlichkeit des Baues auf, die für ihn, mit dem Verluste der ausgesprochenen Brunstperioden, längst ihre eigentliche Bedeutung eingebüsst haben — als seien gerade hier noch Reste aus der ältern Stammesgeschichte der Wirbeltiere conservirt, ohne dass sie für den Menschen noch notwendig wären. Wenigstens einen solchen Punkt wünsche ich noch kurz zu bezeichnen.

Dem Prostatasekret haftet, wie *Fürbringer* gezeigt hat, der eigentümliche *Spermageruch* an. Nun wissen wir, dass Riechstoffe im Tierreich bei der Begattung eine grosse Rolle spielen; vielfach sind in der Nähe der Geschlechtsapparate, Drüsen angebracht, welche stark riechende Substanzen absondern und auf diese Weise die brünstigen Weibchen (bezw. Männchen) anlocken. Diese Drüsen sind zwar meist Derivate der äussern Haut (Analdrüsen); aber es giebt doch auch Beispiele dafür, dass solche Drüsen, welche der Kloakalanlage entstammen, die gleiche Funktion übernehmen. Am deutlichsten zeigt sich dies beim Igel (*Erinaceus europaeus*), bei dem die Prostata nicht einfach, sonders doppelt vorhanden ist (*Leydig*), und beide Prostatae ein verschiedenes Sekret absondern; während

die erste ein Sekret liefert, wie es der Vorsteherdrüse eigentümlich ist, giebt die zweite eine fettige Flüssigkeit ab, ähnlich wie eine Talgdrüse. Nach *Disselhorsts* Vermutung dient diese zweite Prostata nun in der That zur Production des eigentümlich bisamartigen Geruches, welcher in der Brunstperiode beim Igel auftritt und seine Fährte bezeichnet. Vielleicht dürfen wir in der Herstellung des specifischen Riechstoffes in der Prostata des Menschen eine Erinnerung an diese alte Bestimmung als Brunstorgan erblicken, eine Bestimmung, die allerdings jetzt bedeutungslos geworden ist oder jedenfalls an wert hinter den andern, vielfachen Aufgaben dieses Organes weit zurückbleibt.

RÉSUMÉS

PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE DE LA PROSTATE

PAR LE PROF. POSNER (BERLIN).

La prostate n'a pas de fonction unique, elle sert plutôt à des buts différents.

Elle ne contribue que peu à la fermeture de la vessie : sa musculature remarquablement développée sert plutôt à l'expulsion de sa sécrétion ; elle est avant tout un appareil d'éjaculation.

En se mélangeant au sperme, le suc prostatique, qui contient des matières albumineuses et lipoïdes, d'une part le fluidifie, d'autre part lui apporte des éléments nouveaux qui, en tant que « fermentactivateurs » protègent la force vitale des spermatozoïdes et la prolongent.

Le suc prostatique, chez l'homme du moins, n'est pas seulement sécrété pendant le coït, mais encore d'une façon continue. Son évacuation est importante pour la glande elle-même : la surproduction ou la rétention de lécithine peut donner lieu à une prostatite (aseptique). La lécithine est produite dans les cellules glandulaires : quand elle séjourne d'une façon prolongée dans les espaces glandulaires, elle exerce une action chimiotactique positive sur les leucocytes qui l'absorbent, peut-être pour la ramener dans les humeurs du corps (lécithinophagie).

L'extrait de prostate d'un animal est nuisible pour un autre : les lapins et les cobayes, par exemple, sont tués par de faibles doses d'extrait de prostate du taureau.

Les relations particulières de compensation qui existent entre la

prostate, les vésicules séminales et les testicules montrent qu'à côté de la sécrétion externe il existe également une sécrétion interne. La prostate et les vésicules peuvent jusqu'à un certain degré se remplacer. L'ablation de la prostate a une action nuisible sur le testicule, dont elle arrête la spermatogénèse. De même, chez l'homme, l'atrophie primaire de la prostate peut déterminer de l'aspermatisme. La ponction du testicule peut dans ces cas éclairer le diagnostic et permet de différencier l'azoospermie de l'aspermatisme.

La sécrétion interne de la prostate paraît de plus agir sur la musculature de la vessie. Mais il est possible aussi que des réflexes interviennent ici.

Malgré cela l'importance de la prostate ne paraît pas être complètement élucidée encore. Au point de vue philogénétique on doit plutôt considérer la prostate ainsi que les vésicules séminales comme des restes d'organes qui ont encore, chez des animaux inférieurs, un rôle plus grand; probablement la production de substances odorantes particulières entre également en considération ici, de sorte qu'à ce point de vue la prostate doit être regardée comme un reste des glandes cloacales.

DIE PHYSIOLOGIE DER PROSTATA

VON PROF. POSNER (BERLIN).

Die Prostata hat keine einheitliche Funktion, ist vielmehr verschiedenen Zwecken dienstbar.

Beim Blasenschluss ist sie nur wenig beteiligt; ihre auffallend stark entwickelte Muskulatur dient vielmehr zur Austreibung ihres Sekrets; sie ist in erster Linie ein Ejakulations-Apparat.

Die Zumischung ihres Sekrets, welches albuminöse und lipoide Stoffe enthält, verflüssigt einerseits den Samen, anderseits werden ihm damit Substanzen zugeführt, welche als « Fermentactivatoren » die Lebenskraft der Spermien fördern und länger erhalten.

Das Sekret wird (wenigstens beim Menschen) nicht bloss während der Begattung sondern continuirlich abgesondert. Seine Entfernung ist für die Drüse selber von Bedeutung : Überproduktion und Retention von Lecithin kann zu (aseptischer) Prostatitis Anlass geben. Das Lecithin wird in den Drüsenzellen producirt; wenn es längere Zeit in den Drüsenräumen liegt, so wirkt es positiv chemotaktisch auf die Leukocyten welche es, vielleicht zum Rücktransport in die Körpersäfte, in sich aufnehmen (Lecithinophagie).

Auch für andere Tiere ist Prostataextrakt schädlich; z. B. werden Kaninchen und Meerschweinchen durch geringe Dosen von Prostataextrakt vom Stier getötet.

Die eigentümlichen Compensationsverhältnisse, welche zwischen Prostata, Samenblasen und Hoden bestehen, weisen darauf hin, dass neben der äusseren auch eine innere Sekretion besteht. Prostata und Samenblasen können sich bis zu einem gewissen Grade vertreten; ihre Entfernung wirkt schädlich auf den Hoden, deren Spermatogenese sie zum Stocken bringt. Ebenso kann beim Menschen primäre Atrophie der Prostata Aspermatismus bedingen. Die diagnostische Hodenpunktion lehrt in solchen Fällen die Azoospermie vom Aspermatismus zu unterscheiden.

Die innere Sekretion der Prostata scheint ausserdem auf die Blasenmuskulatur eine Wirkung zu haben; möglicherweise sind aber hier auch reflektorische Momente im Spiel.

Auch hiermit aber scheint die Bedeutung der Prostata noch nicht völlig geklärt. Man muss vielmehr sie ebenso wie die Samenblasen auch vom phylogenetischen Standpunkt aus als Residua von Organen betrachten, die bei niederen Tieren noch eine grössere Rolle spielen; wahrscheinlich kommt hierbei auch die Production der eigentümlichen Riechstoffe in Betracht, sodass die Prostata in dieser Hinsicht als Rest der Kloakaldrüsen aufzufassen ist.

THE PHYSIOLOGY OF THE PROSTATE

By Prof. POSNER (Berlin).

The prostate has not one unique function. It has many different uses. It contributes but little to close the bladder. Its muscular system, remarkably well developped is rather intended to expel its secretions. It is above all an ejaculatory apparatus.

By its blending with the sperm, the prostatic liquid that contains albuminoid and lipoid matters makes it more fluid, and brings new elements that protect and prolong the vitality of the spermatozoa.

The prostatic liquid in man is not only secreted during copulation, but in a continuous way. Its ejaculation is important for the gland itself because the over-production and the retention of lecithine may cause an aseptic prostatitis. Lecithine is produced in the glandular cells. If it remains too long in the cavity of the gland it has a positive chemotathic action on the leucocytes that absorb it, perhaps to bring it back in the humours of the body. The extract of the pros-

tate of one animal is dangerous for another one : rabbits and guinea pigs are killed by little quantities of the prostatic substance of the bull.

The peculiar relations of compensation that exist between the prostate, the seminal vesicles and the testicles show that besides the external secretion there is also and internal secretion. The prostate and the seminal vesicle may to a certain degree take each other's place; the ablation of the prostate has an hurtful action on the testicles by stopping spermatogenesis. The primitive atrophy of the prostate in man also produces aspermatism. The tapping of the testicles for the purpose of diagnosis leads to the distinction betwen azoospermy and aspermatism.

The internal secretion of the prostate seems also to have an action on the muscular system of the bladder; but it is also possible that some nervous reflexes may act in the same way.

Notwithstanding that, the importance of the prostate seems not to be completely elucidated. From a phylogenetic point of view one must consider the prostate as well as the seminal vesicles as the remainder of organs that have yet in the inferior animals a greater action; probably the production of particular odorous substances must be also considered here, so that on this matter the prostata must be looked at as a remainder of the cloacal glands.

LA FISIOLOGIA DELLA PROSTATA

PROF. POSNER (BERLINO).

La prostata non ha una funzione unica; essa serve piuttosto a degli scopi differenti.

Essa non contribuisce che poco alla chiusura della vescica : la sua muscolatura fortemente sviluppata serve piuttosto all'espulsione della secrezione : ed è innanzi tutto un apparato d'eiaculazione.

Mescolandosi allo sperma, il succo prostatico che contiene delle materie albuminoidi e lipoidi, da un lato lo rende più fluido, dall'altro gli apporta dei nuovi elementi — fermentanti — che proteggono la forza vitale degli spermatozoi e la prolungano. Il succo prostatico, nell'uomo almeno, non è soltanto secreto durante il coito, ma ancora d'una maniera continua : la iperproduzione, la ritenzione di lecitina può dare luogo ad una prostatite asettica. La lecitina è prodotta nelle cellule glandolari. Quando essa soggiorna lungo tempo negli spazi glandolari, ella esercita un'azione chemiotattica positiva sui leucociti che l'assorbono, per ricondurla forse negli umori del corpo

(lecitinofagia). L'estratto di prostata d'un animale è nocivo per un altro : i conigli e le cavie, per esempio, sono ammazzate con dosi deboli d'estratto di prostata di toro.

Le relazioni particolari di compenso che esistono tra la prostata, le vescicole seminali ed i testicoli mostrano che a lato della secrezione esterna esiste egualmente una secrezione interna. La prostata e le vescicole possono sino ad un certo punto rimpiazzarsi.

L'ablazione della prostata ha un'azione nociva sul testicolo, di cui arresta la spermatogenesi. Così pure nell'uomo, l'atrofia primitiva della prostata può, in certi casi, produrre l'aspermatismo. La puntura del testicolo può chiarire la diagnosi e permette di differenziare l'azoospermia dall'aspermatismo.

La secrezione interna della prostata pare che agisca anche sulla musculatura della vescica; pure non escludendo che quivi intervengano anche dei reflessi.

Ciò malgrado l'importanza della prostata non pare sia completamente elucidata. Dal punto di vista filogenetico si deve piuttosto considerare la prostata e le vescicole seminali come dei resti d'organi che hanno ancora negli animali inferiori un'importanza più grande. Probabilmente si deve tener conto della produzione di sostanze odorose speciali di guisa che la prostata dev'essere riguardata come un residuo di glandole cloacali.

II

PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE DE LA PROSTATE

PAR

JONATHAN-PAUL HABERERN

Le champ de la physiologie de la prostate n'a pas été trop travaillé. orsque j'ai reçu la mission honorable de me charger du Rapport ır cette question, je n'ai pu découvrir, même en cherchant bien, un ıvrage d'ensemble où elle soit traitée d'une façon complète.

Cette œuvre considérable de M. CHARLES RICHET, le *Dictionnaire de hysiologie*, n'atteint jusqu'à présent que la lettre *G* (volume VII, 907). Dans ASHER-SPIRA, *Ergebnisse der Physiologie*, il n'y a aucun ticle spécial dans tous les volumes jusqu'à la septième année (1908), ; même dans l'ouvrage de LUCIANI. Ce n'est que dans le traité de AGEL, *Handbuch der Physiologie des Menschen*, que nous trou- ons au chapitre des glandes accessoires de l'appareil génital et de urs sécrétions un aperçu précis, quoique laconique, de nos connais- ıncee actuelles sur les fonctions de la prostate.

Dans les ouvrages purement urologiques, notre sujet est plus am- ement traité. Dans NOTHNAGEL (*Spez. Path. u. Therapie*), FRISCH 899) a traité les maladies de la prostate et a mis beaucoup de soins l'exposition de ce que nous savons sur la physiologie de cet organe. ans FRISCH et ZUCKERKANDL, *Handbuch der Urologie*, nous trouvons plicitement traité par EXNER le chapitre de la physiologie de la pros- te. Quelques autres manuels et traités d'urologie contiennent galement des observations intéressantes sur ce sujet.

C'est surtout dans des revues et des archives que l'on trouve des avaux importants sur les différentes parties de la physiologie de la ostate. Mais les ouvrages exclusivement consacrés à la prostate nt excessivement rares, et les plus connus sont ceux de GRIFFITHS de WALKER.

Les relations entre la prostate et les autres organes et tissus du rps étudiées par NEUSSER, RECKLINGHAUSEN, SERRALLACH et PARÈS ıvrent une voie nouvelle et nous aurons à y insister.

Moi-même, j'avais l'intention de m'occuper de la physiologie de la ostate à l'aide des expériences sur les animaux.

Mais lorsque j'entrepris ce travail, au début de l'hiver dernier, et lorsque je m'adressai à nos célèbres physiologistes des Universités et des Écoles vétérinaires, je ne trouvai, malgré toute leur prévenance, aucune base tout établie pour mes expériences et travaux. C'est que les physiologistes ne se sont pas occupés spécialement de la prostate, et que cet organe est vraiment leur enfant négligé.

Je me vois donc obligé de procéder d'une façon tout à fait autodidactique.

Pendant plusieurs mois de nombreux animaux furent sacrifiés. Il m'importait surtout d'avoir des animaux prostatectomisés, de préférence des chiens ; ce n'est qu'après bien des déboires et seulement dans la dernière semaine que je réussis avec mon collègue Makai à trouver une bonne méthode.

Je parlerai plus loin des essais de transplantation de la prostate dans la moëlle osseuse, dans la rate, etc., et de leurs difficultés. Avant tout, je tiens à souligner qu'il nous faudrait *des années*, même dans des conditions d'études favorables, pour traiter à fond la question de la physiologie de la prostate d'après nos propres observations et expériences, tant les **manifestations de ses fonctions sont diverses chez les mammifères, variables de la jeunesse à l'âge mûr, et même suivant les saisons et les périodes.**

C'est d'ailleurs une étude extrêmement intéressante, car la physiologie moderne, ainsi que les sciences qui s'y rattachent, nous apprennent des faits surprenants et insoupçonnés. Les ouvrages de Frisch, Nagel, Eberth, Exner, Walker, Griffiths et mes quelques publications renferment les seuls documents actuels que nous possédions sur la physiologie de la prostate.

Il est classique de comparer la prostate quant à sa grandeur et sa forme à une châtaigne traversée à sa partie antérieure par la portion prostatique de l'urètre.

La structure microscopique montre sans aucun doute que la prostate de l'homme est une véritable glande, et d'après Walker, 5/6 du volume total de l'organe sont formés par le tissu glandulaire, composé de 30 à 50 petites glandes alvéolotubulaires ramifiées (Maziarsky).

Les 15 à 32 conduits excréteurs de cette glande, relativement fins, aboutissent dans la portion prostatique de l'urètre, autour du colliculus seminalis, dans la direction de l'orifice des conduits éjaculateurs.

La plus grande partie des glandes se trouve en arrière, quelques-unes seulement en avant de l'urètre.

Il est intéressant pour nous de savoir que, chez la plupart des mam-

mifères, la prostate existe ; là où elle manque, quelques tubes glandulaires dispersés doivent avoir probablement la même fonction que la prostate.

Se basant sur des expériences anatomiques comparatives concernant le canal déférent, les vésicules séminales et la prostate de divers animaux, SERRALLACH et PARÈS arrivèrent aux conclusions suivantes :

A la portion terminale du canal déférent des animaux qui ont la prostate relativement la plus petite se trouve un élargissement. Les animaux à grande prostate ne possèdent pas de vésicules séminales et par contre ceux qui possèdent de grandes vésicules séminales n'ont qu'une petite prostate. Téléologiquement, l'animal a donc besoin d'un réservoir en rapport avec le canal déférent ; si cependant la prostate est grande, le testicule n'en a pas besoin.

Les thèses des auteurs et surtout leurs conclusions sont sans doute trop générales et trop hâtives, car les expériences se limitent à huit espèces animales seulement.

Les cellules glandulaires de la prostate sont cylindriques et basses et, comme les cellules cylindriques de l'estomac, ouvertes du côté de la lumière glandulaire. Les conduits excréteurs plus grands possèdent un épithélium stratifié comme la portion prostatique de l'urètre (RAUBER). Entre les tubes glandulaires se trouvent une musculature assez considérable, des fibres lisses, des vaisseaux lymphatiques et sanguins, et des nerfs.

Il est très important, pour juger des fonctions normales et pathologiques de la prostate, de connaître exactement la nature de la sécrétion de la prostate dans les états normal et pathologique.

Nos connaissances à ce sujet sont les suivantes :

C'est un liquide ténu, lactescent, légèrement alcalin, ni glutineux, ni filant, qui, d'après EBERTH, dans des préparations au formol-alcool, apparaît comme une masse finement granuleuse et filamenteuse. Bien entendu il n'apparaît pas spontanément et surtout pas pendant l'érection (POSNER). ECKHARD l'avait trouvé neutre chez le chien.

Sur le cadavre, il a une réaction acide (POEHL) ; il en est de même, d'après d'autres auteurs, sur le vivant (FÜRBRINGER) : tel est l'avis de LOHNSTEIN. Pour moi, je l'ai toujours trouvé légèrement alcaline sur le vivant comme Posner. Du reste, ce fait s'explique aisément, puisque la sécrétion de la prostate forme une des parties composantes du sperme et que les spermatozoïdes ne peuvent vivre que dans des milieux légèrement alcalins (POSNER).

Le liquide prostatique contient de l'albumine, comme le montre le résultat du filtrage de la sécrétion diluée, traité par l'ébullition et

par l'acide nitrique; par l'ébullition avec le chlorure de sodium et l'acide acétique, il se précipite en flocons volumineux. Il ne contient pas de mucine : l'acide acétique en excès ne le trouble pas.

La sécrétion prostatique a une odeur spéciale qu'elle doit à la spermine et à ses sels basiques (Poehl). L'odeur disparaît par l'addition d'un acide et par l'acidification qui se produit sur le cadavre.

Ce n'est pas seulement en diluant le sperme (Fürbringer) qu'elle agit sur les mouvements des spermatozoaires chez le vivant, mais par une action excitante spécifique.

En grande quantité la sécrétion de la prostate semble avoir sur les spermatozoaires une action nuisible, paralysante et mortelle, due probablement à la formation d'acide. Fürbringer a trouvé des spermatozoaires doués de mouvements très vifs aussitôt après l'addition de suc prostatique. Il considère donc comme une qualité importante de la sécrétion l'excitation du mouvement des spermatozoïdes. Quand on puise ceux-ci dans les vésicules séminales ou le canal déférent, on les trouve dans une sorte de rigidité qui fait place, aussitôt après l'addition de suc prostatique, aux mouvements caractéristiques; cependant cette action manque sur des spermatozoïdes mourants. Steinach a confirmé par des expériences l'opinion de Fürbringer : il a constaté que des spermatozoïdes pris dans le canal déférent du rat blanc, et porté dans un mélange de suc prostatique du même animal et d'une solution physiologique de sel de cuisine, demeuraient en mouvement 7 à 10 fois plus que si on les avait placés seulement dans cette dernière solution. Il faut remarquer que la solution physiologique de sel de cuisine à elle seule excite les mouvements des spermatozoïdes.

Walker a observé chez le chien de vifs mouvements, aussitôt qu'il mélangeait la sécrétion de testicule avec celle de la prostate. Il attribue cette action à la dilution produite du liquide, dans laquelle se trouvent les spermatozoaires et rapporte la durée du mouvement à des éléments nutritifs et excitants de la sécrétion de prostate.

Walker examina du sperme non délayé du testicule, de la tête de l'épididyme, de la queue de l'épididyme et du *canal déférent*, puis des mélanges avec de la sécrétion prostatique et ensuite avec de la solution de chlorure de sodium à 0,6 pour 100 et prouva ce qui suit :

1) Pas de mouvement dans la liqueur spermatique du testicule.

2) De même pour le liquide de la tête de l'épididyme.

3) Peu de mouvement de quelques spermatozoaires de la queue de l'épididyme aux endroits seulement où le liquide était fluide.

4) Dans le liquide du déférent, mouvements partiels dans les por-

tions plus délayées; pas de mouvement par contre dans les parties non fluides qui du reste étaient en quantité prépondérante par rapport aux premières.

5) Dans un mélange de sperme testiculaire avec de la sécrétion prostatique il existait un mouvement net, mais pas vif.

6) Un mélange de sperme épididymaire et de sécrétion prostatique montrait un mouvement vif qui durait pendant un certain temps sans diminuer.

7) Un mélange de sperme d'épididyme avec de la solution physiologique de chlorure de sodium montra un mouvement vif aux endroits où le mélange s'était réellement fait. D'autres parties de la préparation où le liquide n'était pas encore délayé ne présentaient pas de mouvement.

Casper communique (*Impotentia* et *sterilitas virilis*, p. 122) que, d'après Percy, sans addition de sécrétion prostatique, les spermatozoaires meurent rapidement dans le mucus utérin, tandis qu'en présence de celle-ci ils vivent 3, 4, jusqu'à 8 jours.

Steinach a prouvé également que l'extirpation simultanée des vésicules séminales et de la prostate, même avec conservation complète du pouvoir copulatif, entraîne l'anéantissement total de la productivité. Il en résulte que le sperme, tout en gardant ses qualités vitales, ne devient fécondant que lorsqu'il se trouve mélangé avec les sécrétions des glandes sexuelles accessoires.

Il observait le même effet quelquefois avec des mélanges de la sécrétion prostatique.

Il résulte de ces expériences que la mobilité des spermatozoaires est motivée essentiellement par la dilution du liquide et non pas par l'influence excitante de la sécrétion de prostate. La dilution paraît donc jouer le principal rôle; cela est à déduire des raisons suivantes :

1) Dans le testicule et dans la tête de l'épididyme où le liquide est épais, les spermatozoaires n'ont pas de mouvement.

2) Dans la queue de l'épididyme et le canal déférent, il n'y a de mouvement qu'aux endroits où le liquide est délayé par la sécrétion prostatique.

3) Après mélange de la liqueur spermatique avec de la solution de chlorure de sodium à 6 pour 100, de même qu'avec la sécrétion prostatique, les spermatozoaires ne sont mobiles que là où le liquide est délayé.

Walker explique la *durée prolongée* de la mobilité des spermatozoaires mélangés à de l'humeur prostatique dans les expériences de

Steinach, comme cela est dit plus haut, par la présence de substances nutritives dans l'humeur prostatique.

Exner remarque que la sécrétion prostatique n'est pas une condition *sine qua non* pour la mobilité des spermatozoaires. Si l'on prend du sperme de l'épididyme ou du canal déférent d'un lapin vivant, la vivacité du mouvement ne laisse rien à désirer. Nagel également a trouvé les spermatozoaires mobiles dans l'épididyme.

Fürbringer observa dans un cas que le sperme évacué sans coït montre peu de spermatozoaires mobiles, par contre celui qui était émis pendant le coït, contenait des spermatozoïdes normalement mobiles.

En cas d'éjaculation normale la sécrétion prostatique excitante entre en ligne, ce qui n'est probablement pas le cas pour l'émission spermatorrhéique.

Les proportions normales physiologiques ne doivent sans doute être mises en parallèle sans autre raison avec les proportions que prend la prostate dans des conditions pathologiques. Et, conséquemment, l'explication de Fürbringer doit être envisagée avec réserve (le rapporteur).

On trouvait donc des spermatozoaires normalement mobiles pendant l'action normale et physiologique au moment du coït ; la sécrétion qui est émise sans coït, d'une façon spermatorrhéïque, est à considérer en principe comme produit pathologique, ayant pris naissance par innervation pathologique dans des états pathologiques de la glande et de la prostate.

Les concrétions stratifiées que l'on trouve généralement sur des coupes microscopiques dans les lumières glandulaires de la prostate sont également des éléments essentiels de la sécrétion prostatique. Elles se composent d'une substance organique qui donne une réaction d'albumine.

Chez des individus jeunes, elle prenait souvent une coloration bleue par addition d'iode et on les décrit sous la dénomination d'amyloïdes. Elles fixent généralement des sels, deviennent dures et s'appellent des calculs prostatiques. D'après Nagel, cela se produit surtout par des dépôts calcaires. Elles atteignent la grosseur d'un millimètre et peuvent sortir avec la sécrétion (Exner).

Rochet et Moutot décrivent des calculs prostatiques qui se sont formés dans la glande même, par conséquent endo-prostatiquement et ils renvoient aux travaux de Héresco, Pasteau et Tarnaud, et veulent prouver par là, d'une façon certaine, que la thèse de Guyon qu'il n'y a pas de calculs de la prostate, qu'il n'y a que des calculs de la région prostatique de l'urètre n'est plus juste.

On trouve en plus dans la sécrétion nombre de petites sphérules très fines, graisseuses, de la grosseur environ de la moitié des hématies et qui se composent de lécithine.

D'après les recherches de Fürbringer (Posner), Goldberg a examiné dans 30 cas d'hypertrophies prostatiques et 40 prostatites (à l'exception des soi-disant prostatites aseptiques), la sécrétion, fraîchement excrétée, pour savoir dans quelles formes et quantités s'y trouve la lécithine.

Dans 10 cas de prostatites, la lécithine abondait; dans 30, la quantité était diminuée; dans 16 cas, la lécithine libre comme celle dans les globes était diminuée; dans 4 cas, les globes étaient augmentés aux dépens de la lécithine. La lécithine n'est pas seulement accumulée sous forme de globes typiques, mais il s'en trouve aussi des agglutinations atypiques chez 20 à 42 cas; des nodosités, des perches, des groupements de globes, en formes d'œufs, de bouteilles, même des formes cylindriques.

On ne pouvait reconnaître des relations certaines entre la façon dont se comportait la lécithine et le volume et la consistance ni le degré de l'inflammation de la glande.

On remarque également dans la sécrétion des éphithéliums cylindriques, isolés et en groupes, des glandes tubulo-alvéolaires prostatiques à toutes les périodes de dégénérescence granuleuse.

Goldberg a pu démontrer dans 6 cas de prostatite et d'hypertrophie prostatique des formations cylindriques dans la sécrétion exprimée; il en existe deux sortes : les unes se composent de lécithine et il s'y trouve toutes les transitions de l'agglutination globuleuse jusqu'à la cylindrique; les autres sont des conglomérations fortement réunies d'épithéliums, de leucocytes, de lécithine et de détritus.

Fürbringer réussissait à démontrer sur le cadavre, dans 19 pour 100 des cas les cristaux de Boettcher ou cristaux spermatiques par expression et évaporation du suc prostatique. Leur présence est tout à fait indépendante de la quantité des spermatozoaires (Frisch).

Comme élément des cristaux spermatiques, on a pu reconnaître la présence de la base azotée de Schreiner dans les amyloïdes stratifiées. Elle contribue à former le noyau organique des concrétions.

Le suc prostatique obtenu chez le vivant par l'expression rectale ne présente souvent aucune trace de cristaux spermatiques.

Pour faire cristalliser entièrement la base de Schreiner, Fürbringer additionna à la sécrétion exprimée du phosphate d'ammoniaque, et peu de temps après le liquide était transformé en une véritable bouillie de superbes cristaux de Boettcher (Frisch, Posner).

Les conclusions de Fürbringer sont les suivantes : la sécrétion prostatique fournit la partie basale qui contribue à la formation des cristaux de Böttcher observés dans le sperme éjaculé, tandis que l'acide phosphorique qui y est nécessaire est fourni par les autres éléments du sperme. Sur le cadavre, il est plus que probable que c'est la dégénérescence cadavérique des épithéliums qui fournit l'acide phosphorique nécessaire à la formation des cristaux (Frisch).

L'humeur prostatique a l'odeur spermatique, grâce à sa riche teneur en combinaisons, sous formes dissoutes (Frisch), de la base de Schreiner. *Cette odeur disparaît* avec le transport de la base dans la combinaison phosphorée et l'*excrétion de celle-ci sous forme de cristaux spermatiques.*

D'après Fürbringer, les cristaux de Böttcher sont le sel phosphorique de la base de Schreiner abondamment contenu dans le liquide prostatique et identique à la spermine de Poel, dans son état inactif.

Ils se déposent directement dans le sperme complet à teneur phosphorée; dans le suc prostatique, non phosphoré, seulement après addition d'une solution de 1 pour 100 de phosphate d'ammoniaque.

Posner prétend que la liqueur spermatique contient en plus de divers albuminoïdes et sels, des albumoses d'origine prostatique. De la même provenance est, en partie tout au moins, la *spermine*, qui forme la substance odorante du sperme. C'est une base appelée, d'après son inventeur, base de Schreiner, dans la composition $C_4H_5N_2$, dans le sperme elle est liée à l'acide phosphorique. Elle apparaît dans le sperme desséché sous forme de cristaux de Boettcher ou de Schreiner.

Ladenburg et Abel la dénomment diaéthylendiimine ou piperazine.

L'identité des cristaux de Schreiner et de ceux de Charcot-Leyden est discutée, du reste, car les premiers ne se dissolvent pas comme ceux-ci dans l'aldéhyde formique et dans les alcalis et les formes des cristaux ne sont pas les mêmes non plus (Nagel).

Il résulte des travaux de Florence, Richter, Bocarius, Gumprecht, Dvornitschenko et Secco, que jusqu'alors l'accord n'est pas établi encore sur cette question.

Je ne veux pas passer sous silence ce que Goldberg a trouvé dans la sécrétion prostatique, dans l'hypertrophie de la prostate.

1) Le diagnostic de l'hypertrophie de la prostate n'exige pas seulement une palpation exacte, mais encore l'examen de la sécrétion exprimée.

2) Chez les prostatiques qui n'ont pas été infectés ni par gonorrhée ni par sondage, on trouve cependant très fréquemment des leuco-

cytes dans la sécrétion que l'on ne peut obtenir que difficilement et en quantité minime.

3) Comme suite immédiate de gonorrhées graves et de longue durée, des hommes âgés peuvent souffrir de tous les inconvénients connus de l'hypertrophie prostatique. Pourtant il s'agit chez eux uniquement de prostatite chronique, cystoparétique, telle qu'elle se rencontre chez les jeunes gens.

4) La façon dont se comporte la lécithine dans la sécrétion de l'hypertrophie prostatique est explicable d'une part, par la moindre activité sécrétoire, d'autre part par la rétention et enfin par les effets de la leucocytose.

Goldberg a communiqué également des observations de liquide prostatique sanglant, et il prétend que dans les cas de prostatite l'allégation que la sécrétion est purulente sanguinolente ou purulente, ne correspond pas à la réalité.

Il est vraiment frappant combien rarement l'on trouve des globules sanguins en quantité appréciable dans la sécrétion de la prostate, dans 100 cas 5 fois. Frisch, qui les a rencontrés plus souvent, examinait probablement des cas plus graves.

Un point d'un travail de Königstein sur la sécrétion de la prostate, paru dans un des derniers numéros de la *Wiener klin. Wochenschrift* me paraît intéressant à rapporter ici.

Chez le rat, pendant la copulation, le sperme entre en quantité considérable dans les cornes utérines, et la sécrétion des glandes sexuelles accessoires, qui s'écoule après, forme dans le vagin un bouchon qui est ancré par deux cônes dans les deux cavités cervicales. Le bouchon qui a été découvert par Héron-Roger, se forme, comme l'ont démontré Camus et Gley, par la réunion des sécrétions de la prostate et de la vésicule séminale. Il est d'une dureté remarquable, et forme une occlusion complète. En principe, ce fait a pour but la rétention des spermatozoaires dans la corne utérine où ils se conservent vivants pendant des mois avant de fertiliser les œufs.

D'après Nagel, la sécrétion prostatique du cobaye produit également la coagulation de la sécrétion de la vésicule séminale du rat et de la souris et inversement. Elle ne produit pas l'effet correspondant sur le sang ou sur le lait. Camus et Gley pensent que la sécrétion prostatique contient un ferment, la « vésiculose ». Cependant, l'expérience dans le myopotamus n'est pas en faveur de l'existence d'un vrai ferment (Nagel).

Enfin, quant à la composition histologique de la sécrétion prostatique, je crois qu'au point de vue histologique, au point de vue phy-

siologique de la prostate humaine comme glande, peut-être aussi au point de vue médico-légal, il peut être intéressant de démontrer le mécanisme de la sécrétion prostatique sur une préparation obtenue deux heures après la mort d'un homme sain de 27 ans.

Mon collègue Tellyesniczky, professeur agrégé à l'Institut ana-

Fig. 1.

tomique de Budapesth et adjoint de cet institut, a bien voulu mettre à ma disposition les préparations de la prostate d'un voleur assassin de 27 ans qu'il a pu faire deux heures après son exécution par pendaison. La préparation a été fixée dans une solution à 3 pour 100 de bichromate de potasse et 5 centimètres cubes d'acide acétique et elle a été colorée à l'hématoxyline. Ces préparations n'ont pas encore été publiées jusqu'à présent.

Figure I (object 3, oculaire 2, Reichert). On peut voir deux parties glandulaires, avec la musculature entre les glandes. Les alvéoles glandulaires et leur contenu sont formés en partie de corpuscules granuleux, noueux, maculés, ou présentant des figures homogènes ou concentriques.

Fig. II (object 3, oculaire 2, Reichert). Dans cette préparation, on voit l'épithélium cylindrique haut à une couche. Dans l'intérieur de la sécrétion, on aperçoit un grand nombre de noyaux, dont quelques-uns sont des cellules lymphatiques, tandis que d'autres que l'on rencontre en beaucoup d'endroits doivent être regardés comme des noyaux d'épithéliums détruits.

Fig. III (Immersion). A la surface de l'épithélium, il existe une couche de revêtement de sécrétion. La sécrétion même se présente

Fig. 2.

sous la forme d'une masse légèrement granuleuse et noueuse : des cellules musculaires lisses vues sur diverses coupes.

La relation à l'activité sexuelle est à déduire du développement variable de la prostate dans les diverses périodes de l'âge. Elle se développe plus fortement au moment de la puberté, et s'il y a eu castration pendant le jeune âge, elle reste en arrière dans son développement. De même, la castration à l'âge de la puberté peut en amener la régression et dans ce cas c'est principalement la partie glandulaire qui s'atrophie.

D'après Walker, l'injection d'extrait testiculaire à des chiens mâles

châtrés *empêcherait l'atrophie de la prostate* qui autrement serait inévitable.

Dans la vieillesse la prostate peut s'atrophier, cependant nous voyons également alors l'hypertrophie de la prostate. D'après Griffiths (Nagel) le tissu glandulaire, musculaire et conjonctif peut s'hypertrophier, et

Fig. 5.

enfin la glande peut augmenter de volume par l'accumulation dans les tubes glandulaires agrandis de sécrétion endurcie. L'hypertrophie purement glandulaire paraît rétrograder après la castration (Nagel).

Divers observateurs attirent l'attention sur ce fait que la disposition des muscles lisses dans la prostate a pour conséquence que leur contraction produit un effet expulsif. Par suite la sécrétion accumulée peut être évacuée complètement dans l'urètre en une seule fois ou au moins, en fort peu de temps.

Quant à ce qui concerne le développement des divers éléments de la prostate et leurs relations avec les testicules, il existe beaucoup d'observations qui font reconnaître les proches rapports de la prostate avec la fonction sexuelle. Griffiths distingue trois périodes : l'état de repos, l'état intermédiaire et la période d'activité.

La glande au repos est petite et ne possède que peu de tubes ; dans la glande en activité le nombre et le volume des tubes ont augmenté, l'épithélium est composé de hautes cellules cylindriques.

La fonction de la prostate coïncide avec l'activité des testicules (Frisch).

D'après *Lusena*, les muscles lisses se développent plus tôt que les glandes. A l'âge mûr de l'homme, les muscles et les glandes existent en quantités à peu près égales, dans la vieillesse par contre les muscles prédominent.

Launois prétend que la prostate ne devient une véritable glande sécrétante qu'à l'âge de la puberté. De 25 à 30 ans, l'activité génitale de la prostate arrive à son point culminant, entre 45 et 50 ans le stratum fibromusculaire devient plus puissant.

De nombreux auteurs ont prouvé par l'expérimentation que la prostate disparaît chez tous les animaux châtrés.

Casper a trouvé que, chez un chien non encore pubère, le centre de la prostate autour de l'urètre était complètement dénué de glandes. Il n'y en avait que de petites quantités à la périphérie et le stroma l'emportait sur le parenchyme. Chez les animaux pubères, l'organe est riche en glandes, cependant il existe des variations individuelles dans le nombre et l'extension des glandes.

La castration bilatérale avait dans tous les cas pour conséquence une diminution appréciable de la prostate et les modifications les plus frappantes se montraient dans les portions glandulaires.

Les opérations dites sexuelles qui ont été introduites dans la chirurgie par Ramm et White et qui, après la double castration, devaient provoquer la diminution de la prostate hypertrophiée n'ont été employées que d'une façon passagère.

Autour des restes des glandes se trouve un tissu conjonctif jeune abondamment développé, ainsi que des nombreuses traces des fibres musculaires lisses.

Il ne s'agit pas d'un écrasement des éléments glandulaires par du tissu conjonctif proliféré, mais simplement d'une diminution des diverses cellules jusqu'à disparition complète du protoplasme cellulaire.

Launois a trouvé que si la castration est faite sur de jeunes ani-

dants et de la musculature de l'urètre, et de la vessie. Ils n'ont que des connexions médiates avec l'une et l'autre.

4) Les muscles ne sont pas disposés de façon à rétrécir l'urètre ou à agir comme sphincter de la vessie.

5) Le tissu conjonctif se trouve à peu près dans la même quantité que dans d'autres organes glandulaires. Il suffit à lui seul, indépendamment des éléments musculaires, à fournir à la glande, le stroma de soutien dont elle a besoin.

6) Immédiatement au-dessous des cellules épithéliales glandulaires se trouve toujours une membrane propre composée de fibres conjonctives.

7) Autour de la partie prostatique de l'urètre se trouve une couche de fibres élastiques longitudinales : de son assise la plus externe les fibres s'insinuent entre les conduits prostatiques et les enveloppent en forme de huit pour rayonner finalement dans la substance glandulaire.

8) A la face externe de cette couche longitudinale existe une couche de fibres élastiques formant un anneau complet qui se perd également dans la substance glandulaire.

9) Dans la substance glandulaire elle-même, on trouve au-dessous des cellules épithéliales un riche réseau de fibres élastiques, et dans la membrane propre également quelques fibres extrêmement fines.

10) Les cellules glandulaires sont disposées sur une rangée et ont une forme cylindrique allongée. Elles sont très riches en protoplasme et ont un noyau nettement limité.

11) Dans un même lobule, il existe aussi des territoires où les cellules sont complètement inactives.

12) Irrégulièrement disséminé dans la glande, on trouve aussi du tissu adénoïde.

Rauber décrit la musculature de la vessie dans ses rapports avec la prostate de la façon suivante : la couche externe autour de la tunique musculaire de la vessie, qui est divisée en trois assises, commence chez l'homme au niveau de la partie attenante de la prostate et se poursuit le long de la face antérieure jusqu'au vertex de la vessie et au delà de celui-ci le long de la surface postérieure et du bas-fond vésical jusqu'à la base prostatique.

La couche moyenne au contact de l'orifice vésical, en communication immédiate chez l'homme avec le corps de la prostate, entoure la région de l'orifice en forme d'un anneau large et ferme, qui est uni immédiatement aux autres fibres annulaires et est appelé anneau urétral (Waldeyer).

Griffiths déjà faisait remarquer qu'aucune des trois couches musculaires n'est réellement séparée des autres, car de même que les faisceaux musculaires s'anastomosent entre eux dans les différentes couches, de même ils envoient partout des ramifications dans les couches sus et sous-jacentes.

Nagel a trouvé chez l'homme le sphincter urétral strié sous forme d'une plaque annulaire presque ininterrompue jusque vers le bulbe urétral.

Au point de vue fonctionnel, il le compare à un anneau fermé, bien que chez l'homme il recouvre seulement, sous forme d'un arc musculaire, la face antérieure de la portion prostatique de l'urètre, incluse à ce niveau dans la prostate. Il rend possible l'interruption subite et volontaire du jet de l'urine.

Dans la strangurie extrême, il sert d'adjuvant au sphincter vésical proprement dit, formant un sphincter accessoire extrêmement fort, mais qui se fatigue bientôt, de l'orifice vésical.

Récemment, le mécanisme de la fermeture vésicale et de l'évacuation de l'urine, a été placé par les recherches des anatomistes et les expériences des physiologistes dans les sphincters de la prostate.

D'après *Socin*, il faut considérer comme éléments intégrants de la prostate tout le sphincter interne, organique et involontaire et une grande partie du sphincter externe animal et volontaire.

La fermeture de la vessie est produite en premier lieu par le sphincter interne lisse. Ce muscle doit, en cas de besoin d'uriner, se relâcher d'abord et ce n'est qu'après que se produit l'effet du détrusseur.

L'opinion ancienne que les fibres du détrusseur pouvaient écarter d'une façon active le sphincter a été réfutée par *Rehfisch* et d'autres.

Quant au processus du mouvement de l'ouverture de la vessie et de l'évacuation de l'urine, on peut prouver qu'en dehors du sphincter interne, les muscles périnéaux striés accessoires jouent également un rôle.

Pendant l'érection, la crête urétrale augmente considérablement de volume et fermerait l'urètre prostatique en arrière pendant l'éjaculation. Il est cependant bien possible que cette tâche de fermer l'urètre pendant l'éjaculation du côté de la vessie, incombe également au sphincter interne.

La question de savoir si quand la vessie est fortement remplie, l'urètre prostatique subit un élargissement et si par ce fait cette portion devient partie intégrante du réservoir urinaire, est encore discutable.

Finger a fait remarquer que la distance de l'orifice externe de 'urètre au réservoir de l'urine est plus grande lorsque la vessie est remplie modérément que lorsqu'elle est surdistendue. Le sphincter interne apparaît donc écarté lorsque la vessie est surdistendue et la fermeture ne se fait que par le sphincter externe et le compresseur urétral. *Rehfisch* réfuta cette formation d'entonnoir dans la paroi prostale. Il résulte de ses expériences que ni la pression de la sangle abdominale ni la contraction du détruseur n'arrivent à vaincre mécaniquement le sphincter interne fermé. La faculté de résister à la strangurie est différente individuellement. Les muscles striés se fatiguent plus facilement pendant cet acte que les lisses (Frisch).

Les raisons d'après lesquelles Walker prétend pouvoir admettre que le sphincter de Henle n'agit pas comme sphincter pour la vessie, sont les suivantes :

1) La vessie possède au niveau de l'orifice urétral interne un sphincter composé principalement de fibres obliques. Il résulte de ce qui existe chez la femme que ce sphincter seul est suffisamment fort pour retenir l'urine, car chez elle il n'existe pas de muscle correspondant au sphincter de Henle et normalement l'urine ne s'écoule pas, bien que l'urètre soit beaucoup plus court que chez l'homme et quoique l'utérus presse sur la vessie.

2) Si l'occlusion vraie de la vessie n'avait pas lieu par son propre sphincter, mais seulement par le sphincter de Henle, situé au delà de la prostate, l'urine devrait pouvoir séjourner dans la portion prostatique urétrale. Ceci, cependant, est en contradiction avec toutes les observations.

3) Chez le chat et quelques autres animaux le sphincter de Henle, ainsi que Griffiths l'avait fait remarquer d'abord, est situé plus loin de la vessie. Il ne peut donc à plus forte raison pas servir de sphincter pour la vessie.

4) Il a toujours prouvé sur des coupes en série de la prostate et de la portion membraneuse de l'urètre que la partie de l'urètre entourée du muscle de Henle, était largement béante, même lorsque l'orifice interne de la vessie était fermé.

La masse musculaire qui entoure la portion membraneuse de l'urètre prend certainement part à l'émission de l'urine, cependant il est douteux que ce soit là sa fonction principale. Hunter et Griffiths ont observé que cette musculature chez les animaux châtrés devient purement fibreuse et presque sans fonction.

Si maintenant nous tâchons d'assembler brèvement nos connaissances sur ce qui a trait à l'innervation de la prostate, il nous faut

montrer avec Frisch que l'origine des névroses locales et générales les plus variées consécutives aux inflammations chroniques de la partie postérieure de l'urètre paraît être en connexion directe avec l'extraordinaire richesse nerveuse de la prostate et particulièrement avec les nombreux organes terminaux, avec les cellules et avec les noyaux ganglionnaires.

Déjà la sensation de la strangurie a été située par de nombreux auteurs dans la portion prostatique de l'urètre. Des contractions de la vessie vide ne produisent pas de strangurie. Tous les processus inflammatoires de la partie postérieure de l'urètre ainsi que de la prostate sont, s'ils avoisinent la muqueuse, accompagnés de strangurie.

De petits calculs enchâtonnés dans le col vésical ainsi que des tumeurs s'y trouvant implantées produisent une vive strangurie.

Finger concluait de ces faits que la muqueuse de la portion prostatique devait contenir des terminaisons nerveuses spécifiquement sensibles qui permettent d'éprouver la sensation du besoin d'uriner par la pression exercée par l'urine qui pénètre dans l'urètre, et qui sont excitées de façon diverse dans des circonstances pathologiques. Frankl et Zukerkandl sont du même avis.

Les terminaisons nerveuses de la prostate humaine sont peu connues. Nous pouvons seulement conclure par analogie de ce qui existe dans la prostate du chien qui lui ressemble beaucoup.

Timofeew a trouvé dans les glandes prostatiques du chien des terminaisons nerveuses libres : entre les glandes et dans la muqueuse des bulbes terminaux avec capsule stratifiée et des noyaux inclus.

Il a trouvé un appareil nerveux encapsulé dans l'enveloppe conjonctive externe de la prostate avec fibre nerveuse épaisse médullaire, qui s'étend dans le cylindre-axe terminal rubané et avec une fibre nerveuse médullaire plus mince qui forme l'appareil filiforme terminal. Les bulbes sont donc en connexion avec deux fibres nerveuses, dont l'une finit dans une bulbe axial autour duquel l'autre s'entortille (Nagel). L'innervation de la prostate est double en ce sens qu'elle reçoit des fibres du nerf érecteur et directement du nerf hypogastrique (Nagel).

D'après les recherches de *M. v. Zeissl* les nerfs hypogastriques contiennent des fibres motrices pour le sphincter et des fibres inhibitrices pour le détruseur. Par contre, les nerfs érecteurs du plexus sacré contiennent des fibres motrices pour le détruseur et des fibres inhibitrices pour le sphincter. *Budge* prétend que les hypogastriques ne contiennent que des fibres sensibles, tandis que les fibres motrices ont leur

origine dans les nerfs sacrés. La loi de l'innervation croisée paraît devoir présider à ces deux nerfs. De plus, les nombreux ganglions, situés dans la prostate et dans la vessie, entrent en jeu dans le processus de la fermeture de la vessie et de l'évacuation de l'urine (Frisch).

Rehfisch pense que, par l'inhibition de la contraction sphinctérienne relâchée par réflexe, survient un relâchement du sphincter et par ce fait se produit l'évacuation de l'urine.

Quant à la voie de l'arc réflexe, *Bormann* conclut de ses expériences, exécutées avec excitation électrique et avec des mensurations manométriques directes, que les excitations nerveuses arrivent à la moelle épinière par l'intermédiaire du plexus sympathique et de là, par la voie des érecteurs dans la prostate, où elles produisent tantôt des contractions musculaires, tantôt des contractions vasomotrices, tantôt les deux en même temps. *Wassilieff* a prouvé par l'expérimentation que les opérations exécutées sur les organes génitaux influencent favorablement les symptômes de l'hypertrophie prostatique par la diminution réflexe du tonus sphinctérien.

L'expérimentation a également permis d'éclaircir les relations des nerfs sécréteurs.

Il résulte des expériences d'*Eckhard* que l'excitation du nerf érecteur produit chez le chien l'écoulement de la sécrétion prostatique dans l'urètre. Par contre, l'irritation prolongée ne provoque pas l'excrétion de la sécrétion, de sorte qu'il s'agit évidemment d'une évacuation par contraction musculaire de sécrétion accumulée.

Mislawsky, Bormann arrivaient au même résultat chez le chien curarisé et trouvaient que les nerfs hypogastriques provenant du ganglion mésentérique inférieur agissent à la fois sur la musculature et sur les cellules glandulaires. Leur excitation produit donc une sécrétion continuelle et si l'irritation se prolongeait l'excitation du nerf érecteur redevenait active également pour un moment. La pression de la sécrétion se monte à 16-18 millimètres. L'atropine rend l'excitation inactive, la pilocarpine produit un flux sécrétoire prolongé.

L'excitation des érecteurs produisait un résultat négatif chez le chien curarisé ou, comme l'avait déjà observé *Eckhard*, provoquait d'abord une excrétion d'une quantité considérable de sécrétion et ensuite un arrêt complet de sécrétion. L'excitation des hypogastriques produisait une sécrétion prolongée vraie. Si l'on met en communication une canule introduite dans l'urètre, avec un long tube vertical, le niveau du liquide monte rapidement au moment de l'excitation des érecteurs et retombe ensuite quand l'irritation est arrêtée. Pendant l'excitation des hypogastriques tout le tube se remplit et le

liquide déborde même. Les érecteurs expulsent donc de la glande la sécrétion qui avait été excrétée par l'excitation des hypogastriques; ceux-ci sont conséquemment les véritables nerfs sécrétoires. Si l'on excite le bout central du nerf hypogastrique de l'autre côté, il y a également sécrétion même lorsque le ganglion mésentérique inférieur a été séparé du reste du cordon sympathique, donc aussi de la moelle épinière.

Le centre réflexe se trouve dans le ganglion mésentérique inférieur.

La compression de l'aorte abdominale ne supprime pas la faculté sécrétoire.

Il semble aussi qu'il y ait dans la prostate des centres périphériques pour l'érection, car une pression exercée sur la prostate par le rectum provoque de l'érection.

Il n'y a pas d'excitation dans le cas de petites glandes dures.

Si utiles et importants que soient les phénomènes rapportés sur la physiologie de la prostate il n'en est pas moins vrai qu'ils présentent une certaine unilatéralité. Ils ne peuvent expliquer un grand nombre des plus importants phénomènes physiologiques et pathologiques, et ils sont insuffisants pour résoudre quantité de problèmes intéressants.

Le plus grand pas en avant, pour ainsi dire le point culminant de la physiologie de la prostate, fut l'heureuse idée de considérer la prostate avec Brown-Séquard comme une glande à sécrétion interne.

A l'époque la plus rapprochée du développement des sciences médicales, nous trouvons un grand nombre d'exemples éclatants qui prouvent que lorsque nous examinons les fonctions physiologiques d'un organe et son rôle dans l'organisme dans les conditions saines et normales, même quand nous le faisons de la façon la plus minutieuse et à l'aide des expérimentations les plus recherchées, nous n'obtenons pas les résultats désirés et espérés. Cependant l'étude des conditions pathologiques a ouvert ou aplani des voies pour de nouvelles recherches que souvent la physiologie ne permettait pas de concevoir.

Si nous devons la connaissance de l'importance de la sécrétion interne de la glande thyroïde, de la glande surrénale, des ovaires, etc., pour la plus grande part à la pathologie, l'étude de la prostate à ce point de vue n'est conséquemment pas superflue et je suis fermement persuadé que nous aurons fait le plus important pas en avant dans la connaissance de la physiologie prostatique quand nous pourrons expliquer les causes et l'importance de l'hypertrophie prostatique aujourd'hui encore si obscure.

C'est à des observations et des expériences cliniques consciencieu-

sement minutieuses que nous devons l'idée fondamentale de la sécrétion interne de la prostate.

Genouville déjà constata que la contractilité de la vessie dans la première période de l'hypertrophie prostatique, celle de la congestion, correspond non seulement à la normale, mais la dépasse même dans la période de la rétention chronique pour ensuite s'affaiblir considérablement, malgré que les éléments musculaires s'hypertrophient énormément.

Il est d'autre part frappant combien vite et dans quelle mesure ces conditions s'améliorent après l'extirpation de la prostate hypertrophiée; à tel point qu'il devient indubitable que l'ablation de la glande n'est pas seulement un enlèvement d'un obstacle mécanique, mais que par elle nous influençons sensiblement à un autre point de vue la contractilité de la vessie. C'est un fait connu du reste que les symptômes de rétention s'améliorent par la castration ou même par la déférentectomie, quoique Albarran et Motz aient prouvé qu'après la castration la prostate ne s'atrophie pas sensiblement et surtout pas si rapidement pour que le rétablissement de la fonction vésicale puisse être expliqué raisonnablement par l'amoindrissement de l'obstacle mécanique. Déjà, d'après ces considérations, il semble indubitable qu'il existe une corrélation intime entre la prostate et les testicules d'une part, et l'appareil nerveux qui règle la fonction vésicale d'autre part.

Tandis que Janet émet l'idée que la cessation de l'inhibition génito-vésicale pourrait être causée par une des lésions des nerfs au cours de l'extirpation de la prostate, *Albarran* attribue une importance prépondérante, à ce point de vue, à la cessation de la sécrétion interne de la prostate enlevée. Les chercheurs les plus récents dans ce domaine, *Serrallach* et *Parès*, sont de l'avis d'*Albarran*. A leur idée, la sécrétion des glandes prostatiques n'exerce pas seulement une influence sensible sur la spermatogenèse, mais aussi sur toutes les fonctions testiculaires, de sorte que la prostatectomie produit une atrophie des testicules. La fonction vésicale saine, après l'extirpation de la prostate, s'explique, d'une part, directement par l'enlèvement d'un obstacle mécanique; mais, d'autre part, le fait que la prostatectomie a amené une sorte de castration, est peut-être indirectement d'importance plus grande encore.

En raison de ces considérations, Serrallach et Parès se sont demandés si le réflexe génito-vésical n'était pas en connexion causale avec la sécrétion interne des testicules. Ils firent des expériences diverses avec des émulsions glycérinées des testicules — car ils supposaient

la sécrétion interne contenue dans l'émulsion — et se rendirent compte au cours de leurs expériences que réellement les testicules excrétaient une sécrétion interne qui, introduite dans la voie sanguine, exerce une influence véritable sur la contractilité de la vessie. Cette matière inconnue, « X » comme ils l'appellent, favorise la fermeture du col de la vessie, le relâchement de la musculature des parois vésicales, augmente la capacité de la vessie et retarde le besoin d'uriner. Sous l'influence de cette matière, d'une part, le corps vésical s'élargit, la capacité augmente, la contraction est diminuée; d'autre part, les vessies et les sphincters urétraux se rétrécissent presque tétaniquement.

La sécrétion interne des testicules commence déjà dès les premières années de la vie. Plus tard, lorsque les fonctions génitales des testicules prennent naissance, la sécrétion interne augmente très notablement. L'excrétion en est intermittente, par étapes en quelque sorte, et dépend peut-être des congestions de la portion prostatique de l'urètre.

En étudiant cette question, à l'aide des observations physiologico-pathologiques, Serrallach et Parès s'expliquent la constipation, un des symptômes les plus frappants de l'hypertrophie prostatique, dans ce sens que la parésie intestinale est la cause de l'augmentation de la sécrétion interne des testicules; ainsi s'expliquait partiellement l'influence favorable des purgatifs sur l'urination : que l'obstacle mécanique de la prostate, augmentée de volume, ne joue pas seulement un rôle dans la constipation, cela est prouvé par le fait que, dans la période de transformation conjonctive (rétrogression), quoique la grosseur de la prostate ne diminue pas, surviennent des selles spontanées, comme si quelque influence paralysante avait cessé.

Le réflexe prostato-testiculaire est à ranger également dans le groupe des réflexes génitaux. Ce réflexe est peut-être levé par la sécrétion interne de la prostate.

Finalement, Serrallach et Parès tirent des considérations théoriques et des résultats expérimentaux certaines conclusions thérapeutiques en ce sens que, dans certains cas d'incontinence d'urine, ils espéraient un résultat favorable de l'administration d'une émulsion testiculaire, espérances qui furent couronnées de succès.

Ces recherches expérimentales de Serrallach et Parès ont été publiées peu de temps avant l'envoi de mon rapport et je tiens à m'étendre plus longuement là-dessus, à cause de leur importance et des nouveaux points de vue qu'ils ont créés.

Les auteurs ont exécuté leurs expériences physiologiques sur des animaux prostatectomisés. Il faut faire remarquer immédiatement qu'un grand désavantage de ces expériences réside dans ce fait qu'au lieu d'une prostatectomie totale, ce n'est qu'une extirpation plus ou moins radicale, pour mieux dire résection, qui a été exécutée sur la plupart des dix chiens, ce qui rend le caractère de ces observations illusoire. Par analogie avec l'observation de *Hunter*, que la prostate de taupe disparaît presque entièrement pendant l'hiver pour reprendre ses dimensions premières au printemps au moment du rut, et d'accord avec l'expérience de *Owen*, que la prostate du hérisson s'atrophie en même temps que les testicules pendant l'inactivité générale, *Serrallach et Parès* ont trouvé que les testicules des chiens prostatectomisés s'atrophient, tandis que la spermatogenèse se ralentit. Pendant l'accouplement ou plutôt à l'occasion de la masturbation de chiens prostatectomisés ces auteurs ont remarqué qu'ils n'ont pu obtenir une éjaculation chez aucun des animaux dans l'espace des deux mois qui suivirent l'opération, sans que le manque d'éjaculation soit causé par une lésion du canal déférent ou du manque de prostate. Lorsqu'ils donnaient à ces chiens prostatectomisés, le quatrième jour après l'opération, 45 centimètres cubes d'extrait prostatique glycériné, il y avait une éjaculation extrêmement minime, cependant ils purent trouver des spermatozoaires vivants. Se basant sur ce fait, Serrallach et Parès prétendent donc que la sécrétion interne de la prostate dans des conditions normales exerce un effet stimulant sur la fonction spermatorrhoïque des testicules. En plus, la prostate doit avoir également une influence sur l'activité spermatogénétique.

L'aspermie, qui est la conséquence de la prostatectomie, n'est pas définitive d'après Serrallach et Parès; car la faculté d'éjaculation des animaux prostatectomisés revient après 5 à 6 mois avec formation abondante de sperme, ce que les auteurs croient pouvoir expliquer par la régénération de la prostate. Leur conclusion finale, basée sur ces faits, est que la sécrétion interne de la prostate active la spermatogenèse et la sécrétion du canal déférent.

Il y a à faire aux expériences de S. et P. de nombreuses objections, qui nous mettent en devoir de ne pas accepter d'une façon absolue et définitive des données indubitablement intéressantes, et qui tout au moins rendent nécessaires de nouvelles expériences. De prime abord, l'on peut objecter que S. et P. n'ont pas fait de prostatectomie totale, mais qu'ils se sont contentés d'enlever une partie plus ou moins grande de la prostate. Il est certain que l'extirpation totale est plus difficile à exécuter au point de vue technique que la simple évulsion,

d'autant plus qu'elle doit être complétée par l'implantation secondaire dans l'urètre des canaux déférents, nécessairement lésés.

Nous ne pouvons compter sur l'absence certaine de la sécrétion interne que lorsque la prostate a été enlevée complètement, car nous connaissons ce fait merveilleux que la plus petite partie d'un organe à sécrétion interne qui reste dans l'organisme peut remplacer presque entièrement l'effet de tout l'organe.

Le plus petit segment de pancréas restant peut faire échouer le diabète que l'on veut provoquer par l'extirpation, et les parties les plus minimes de glande thyroïde, implantées dans l'os, paralysent les symptômes de l'athyréosis.

Il paraît fort douteux que la production de la sécrétion interne soit en rapport quantitatif aussi étroit avec la quantité de la portion restante de la prostate que les auteurs le prétendent, et que la moitié juste de la substance prostatique suffit, en restant dans l'organisme, pour empêcher la cessation de la spermatogenèse et l'atrophie des testicules.

Si, en cas d'extirpation totale en bloc avec l'urètre, ces symptômes apparaissent moins rapidement, ainsi que cela s'est produit avec l'extirpation incomplète d'après la méthode de S. et P., il est nécessaire d'être plus réservé encore.

Les auteurs ne font qu'indistinctement allusion à ce fait qu'après une opération exécutée d'après leur méthode, se développent certaines cytotoxines qui paralysent subitement la fonction de la prostate.

On peut cependant faire des objections fort plausibles à cette théorie.

Si en effet il en était ainsi, la cachexie strumiprive devrait se manifester d'une façon bien plus intense en cas d'ablation partielle de la glande thyroïde, mais nous savons justement que, pour éviter cela, on laisse une partie de celle-ci en place.

Si *a priori* déjà il semble invraisemblable que les cytotoxines, entrées dans l'organisme par suite de la destruction, amènent de cette façon la formation d'anticytotoxines qui paralysent subitement la partie encore subsistante, les résultats devraient finalement être beaucoup plus complets s'il ne reste pas dans l'organisme de ces portions dont la fonction peut encore être paralysée.

Il nous faut également faire mention de l'opinion des auteurs que le retour de la fonction de la prostate est dû à la régénération de la glande. En premier lieu, des constatations, faites uniquement à l'aide du toucher et de l'autopsie macroscopique (des examens histolo-

giques manquent malheureusement), ne peuvent forcer la conviction. Mais même la raison théorique des auteurs est complètement fausse, puisqu'il est de notion courante que la régénération des organes des classes de mammifères supérieurs n'atteint jamais la normale physiologique. Sur des individus prostatectomisés, une régénération, au sens strict du mot, ne peut être observée; tout au plus, pourrait-on constater l'hypertrophie autonome des portions restantes morbides déjà prédisposées à l'hypertrophie : ce sont là deux processus tout à fait distincts et qu'il faut rendre sensibles. Récemment, j'ai eu l'occasion d'observer le cas suivant : chez un individu, qui avait quelques mois avant sa mort subi l'extirpation d'un lobe prostatique pour tuberculose, j'ai, à l'autopsie, trouvé à la place de ce lobe un tissu qui l'imitait; mais à l'examen histologique il ne présentait nullement la structure spécifique du tissu prostatique.

Comme conclusion, Serrallach et Parès, pour ce qui concerne l'effet réciproque de la prostate et des testicules, ont trouvé que : 1) l'atrophie de la prostate après la castration est retardée par addition d'extrait testiculaire; 2) que, sous l'influence de l'extrait testiculaire, la prostate devient hyperémique et que sa sécrétion augmente; 3) que l'extrait testiculaire du chien augmente la prostatorrhée chez l'homme.

Nous ne disposons ni du temps, ni de l'occasion pour prouver suffisamment et systématiquement que nous pouvons tirer les conclusions les plus précieuses des observations cliniques pathologiques et des considérations qui en résultent au point de vue des conditions physiologiques de la prostate. C'est pour cela que je voudrais attirer l'attention sur une partie fort intéressante de la pathologie de la prostate; il s'agit du fait connu depuis la publication du rapport de v. Recklinghausen, que la tumeur maligne épithéliale de la prostate, relativement rare, donne si souvent lieu à des métastases osseuses.

Von Recklinghausen explique le fait que le carcinome prostatique occasionne souvent des métastases osseuses, par la raison que la vitesse du courant circulatoire subit dans les capillaires osseux un ralentissement. D'un autre côté, ces capillaires osseux présentent plus rarement un changement de direction que ceux des autres organes. Par suite de ces deux circonstances, les embolies néoplasiques peuvent plus facilement se fixer dans les os que dans les autres organes.

Cette explication de v. Recklinghausen ne fait cependant pas la lumière sur ce que justement le carcinome prostatique, de l'ovaire, de la glande thyroïde et de la glande mammaire, cause des méta-

stases dans les os, tandis que ceux des autres organes, par exemple de l'estomac, ne les occasionnent que fort rarement.

On dirait qu'il n'y a pas que la disposition anatomique dans la structure des os qui joue un rôle dans cette manifestation.

Cette communication de v. Recklinghausen attira l'attention de *Neusser* sur le problème des métastases osseuses dans le carcinome de la prostate et il chercha à expliquer cette manifestation en prétendant que ces organes seraient les parties d'un système qui seraient en rapport d'affinité sanguine. Cette affinité trouverait son expression dans l'augmentation des éléments médullaires osseux dans la préparation du sang.

Il paraît du reste plausible que le chimisme de tels organes, qui jusqu'à un certain point, ont des fonctions analogues, se comporte d'une façon analogue et de cette façon les néoplasies de l'organe correspondant peuvent se fixer et se multiplier plus facilement dans un endroit de chimisme semblable, de même que certaines bactéries ont besoin d'un milieu nutritif de composition adéquate à leur développement.

Kaufmann qualifie ce système d'affinité sanguine de *Neusser*, dans sa monographie sur le cancer prostatique (*Deutsche Chirurgie*, *Socin-Burckhardt*), comme ayant une trop grande portée. Il ne lui donne pas une plus grande importance qu'à celle de la corrélation qui, finalement, doit exister entre tous les organes de l'organisme. Si tel est ou si tel était le cas, les études dans le sens donné par Neusser seraient d'autant plus nécessaires et intéressantes, car on ne peut considérer comme expliquée définitivement la connaissance de la physiologie d'un organe que lorsque sa corrélation avec chaque autre organe est connue.

Je ne ferai que mentionner brièvement que récemment mon collègue Makai et moi avons eu l'occasion d'examiner une tumeur prostatique qui avait donné lieu à des métastases osseuses. L'image microscopique de la prostate ne montrait nullement les critères histologiques caractéristiques du carcinome et ressemblait *grosso modo* à l'image d'une hypertrophie banale. Les foyers métastatiques dans les vertèbres manquaient également des signes histologiques de la malignité. Dans un autre cas tout à fait analogue à celui démontré par *Baumgarten*, nous avons trouvé, à côté d'une prostate histologiquement parfaitement bénigne, des métastases glandulaires nettement carcinomateuses.

Nous savons par les communications de *Klebs*, *Kreisch* et *Orth* que les myomes utérins peuvent occasionner des métastases osseuses

nombreuses, tandis que *Cohnheim* et *Neumann* ont observé des métastases osseuses de simples strumes colloïdes. *Oderfeld et Steinhaus* ont même décrit des cas où des foyers osseux montraient la même structure histologique que la glande thyroïde normale. Tandis que *Gierke* prétend qu'il y a dans ces cas une transformation secondaire, maligne, de la substance de la glande thyroïde parvenue dans les os, *Ribbert* pense que des tumeurs malignes peuvent se développer là aux dépens de parties de tissus normaux entraînées, par ce fait que les cellules arrivées dans les os tombent dans un milieu apte à libérer leur faculté de prolifération auparavant latente.

Si nous nous rapportons à l'opinion analogue émise par Ribbert et Gierke sur les métastases dans les carcinomes thyroïdiens, et si, d'autre part, nous nous appuyons sur ce fait clinique que, dans un certain nombre de cas de carcinomes prostatiques occasionnant des métastases osseuses, la maladie n'évolue avec des conséquences graves que par suite de l'augmentation de volume de la prostate, alors qu'au contraire la cachexie ne se développe que tardivement et à peine; enfin si nous renvoyons également aux multiples observations anatomo-pathologiques d'après lesquelles le microscope ne permet pas, dans quelques cas de tumeur prostatique primitive, de retrouver les symptômes histologiques connus de la malignité, ces observations montrent encore que la tumeur prostatique ne donne pas du tout lieu à des métastases ou seulement dans les organes « d'affinité sanguine », dans les os et que finalement ces foyers métastatiques ne présentent pas la physionomie habituelle de la malignité, mais affectent plutôt le caractère d'une ostéite ossifiante.

Ces faits nous amènent nécessairement à nous demander si dans quelques cas, par suite de certaines causes inconnues arrivant dans les organes d'affinité sanguine, selon *Neusser*, les particules de tumeurs ne sont pas en état de se développer et de se multiplier à l'endroit correspondant ou analogue à leur substratum original sans montrer le principal symptôme de la malignité, la prolifération illimitée. En plus, il nous faut nous demander s'il n'est pas possible que la prolifération maligne ne commence pas au niveau de la tumeur (primitive) mais plutôt à l'endroit où les particules sont tombées et où existent des irritations plus grandes et des matières nutritives plus abondantes pour leur croissance.

Pour la solution de cette question nous sommes obligé d'indiquer encore une analogie. Nous avons trouvé dans la littérature plusieurs cas qui se rapportent à des faits d'athyréosis, à des implantations osseuses de tissu thyroïdien dans un but thérapeutique, suivis de

succès. De notre côté nous faisons actuellement des expériences sur des animaux, en implantant des prostates extirpées dans la cavité médullaire d'os d'animaux sains et prostatectomisés. Si ces expériences réussissent, nous obtiendrons peut-être des résultats appréciables non seulement par rapport à la physiologie et à la pathologie de la prostate, mais aussi par rapport à l'étude générale des tumeurs et spécialement de ces métastases.

Si nous voulons maintenant arriver à la solution de la question de la fonction de la prostate et de ses rapports avec l'organisme général, — et ceci ne peut se faire qu'à l'aide d'expériences sur les animaux, — il est surtout important de développer complètement et de posséder à fond, d'une part la technique de la prostatectomie et d'autre part la technique de l'implantation et de la transplantation de la prostate. Naturellement, mon collègue Makai et moi avons été guidés dans nos travaux sur la prostatectomie par la pensée d'extirper totalement la prostate, parce que l'essai physiologique, surtout en ce qui a trait aux manifestations survenant en cas d'enlèvement incomplet de la glande, alors que de tout petits lobules glandulaires cependant capables de fonction restent en place, diminue la valeur de l'expérience, et de cette façon les conclusions ne seraient pas sans objection.

Nous croyons posséder d'une façon certaine la technique de l'extirpation radicale de la prostate. Quant à la transplantation de la prostate, la voie à suivre, et c'est celle que nous avons suivie, nous paraît l'implantation de la glande dans la métaphyse du fémur du chien, ainsi que Kocher l'a proposé pour la Basedow-thyroïde au dernier congrès de chirurgie de Berlin. Au point de vue technique il paraît avantageux d'employer sa méthode avec inclusion préalable des globules d'argent.

Si nous voulons esquisser brièvement les questions qui doivent être solutionnées avec les méthodes indiquées, et dont la solution est possible, nous devons rechercher ce qui suit.

D'abord il faudra prouver que l'extirpation de la prostate produit par elle-même immédiatement ou médiatement les modifications concernant l'organisme général, modifications que l'on peut observer après la castration, c'est-à-dire après brusque mise en inactivité des glandes génitales particulièrement en ce qui a trait aux échanges intra-organiques généraux.

Le rapport d'alternative entre la prostate et la moelle osseuse, dont parle Neusser, est à examiner : et pour expliquer cette question il faudra examiner les transformations du sang et de la moelle des os,

éventuellement de la rate, transformations qui apparaissent immédiatement ou après un certain laps de temps après l'extirpation de la prostate saine.

Les expériences de Serrallach et Parès devront être répétées avec extirpation de la prostate, de telle façon qu'il ne puisse plus y avoir d'objection.

Ensuite il faudrait déterminer jusqu'à quel degré la prostate étrangère implantée avec succès peut remplacer celle extirpée ou quelle influence exercera, sur la fonction de la prostate, du tissu prostatique implanté en excès dans un organisme possédant déjà une prostate saine.

Il faudrait élucider quelle influence exerce la prostate implantée sur la fonction des organes génitaux de la femelle. Nous savons que différents organes sexuels, transplantés sur des animaux de sexe différent, peuvent se maintenir et continuer de leur côté leur fonction (par exemple la formation d'ovules). Il faudrait expliquer quel est, chez les individus féminins, l'organe ou quels sont les organes qui, partiellement ou totalement, possèdent une fonction analogue à celle de la prostate.

Pour arriver à fixer les variations quantitatives et essentielles, on devrait faire une autre série d'expériences qui se rattachent à des cas où l'extirpation de la prostate, rendue artificiellement morbide et par conséquent fonctionnant dans l'organisme d'une façon plus ou moins défectueuse, a été pratiquée.

Quelques questions concernant l'hypertrophie de la prostate pourraient être expérimentalement étudiées. Peut-être serait-il intéressant d'observer l'élévation de la pression sanguine, produite par l'addition d'adrénaline, respectivement l'effet de la nécrose des artères.

Il faudrait arriver à séparer le complexus symptomatique de l'hypertrophie de la prostate, c'est-à-dire d'une part l'obstacle mécanique, dû à l'augmentation du volume; d'autre part, le facteur qui intervient par la sécrétion interne et externe pathologique.

L'influence sur les contractions de la vessie ne pourrait être éclairée par la production de strictures et d'atrésies artificielles ou par l'augmentation du volume de la prostate saine, par des injections intra-parenchymateuses.

Autant que je le pourrai, je continuerai à m'occuper de ces questions avec mon collègue Makai. Même si, à certains points de vue, l'on peut tirer de résultats négatifs des conclusions importantes et positives, j'espère pouvoir faire, au prochain Congrès international de médecine de Budapest, un rapport sur mes travaux.

Si l'une ou l'autre des questions traitées dans ce rapport pouvait paraître assez importante à nos très honorés collègues, je me ferais un grand plaisir de me mettre à leur disposition pour comparer nos résultats et nos considérations, et échanger nos idées, et je serai heureux d'avoir apporté par là une petite contribution à l'élargissement de nos connaissances.

Le progrès sur des routes pleines d'obstacles n'est possible que par l'aide mutuelle des forces unies.

RÉSUMÉS

PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE DE LA PROSTATE

PAR LE DOCTEUR HABERERN (DE BUDAPESTH).

Jusqu'à présent, il n'existe pas d'ouvrage d'ensemble sur la physiologie de la prostate. D'après les descriptions, la prostate est une glande de la grosseur d'une châtaigne, de structure tubulo-alvéolaire, qui contient entre les tubes glandulaires une musculature considérable, des vaisseaux lymphatiques, des vaisseaux sanguins et des nerfs. Les nerfs de la prostate sont de deux espèces : les uns proviennent du *N. erigens*, les autres du *N. hypogastricus*; ils contiennent des fibres motrices, sécrétoires, sensitives et d'arrêt. L'excitation de ces fibres produit des effets différents. Les organes terminaux des nerfs décrits chez le chien doivent encore être recherchés dans la prostate humaine.

La fonction la plus importante de la prostate est la sécrétion d'un liquide ténu, lactescent, légèrement alcalin, non gélatiniforme et non filant; sur le cadavre, il présente une réaction acide. Cette sécrétion a une odeur caractéristique qui est due à la spermine. Elle agit sur les mouvements des spermatozoïdes, soit par dilution, soit aussi par une excitation spécifique; elle contient comme éléments de l'albumine, de la spermine et ses sels basiques, des concrétions stratifiées, des amyloïdes, qui forment des calculs prostatiques par adjonction de couches calcaires. On trouve, en outre, dans cette sécrétion de petits globules adipeux, composés de lécithine. Il n'y existe pas de mucine. Les cristaux spermatiques de Boettcher forment aussi un élément important.

D'après des auteurs modernes, il semble que la sécrétion prostatique contienne également un ferment nommé vésiculase.

La prostate présente certaines relations avec l'activité sexuelle, car elle se développe davantage à la puberté. Chez quelques espèces d'animaux, elle n'existe qu'au moment du rut. Il a été constaté en outre que, par sa musculature, elle joue également un rôle dans l'évacuation du sperme et dans l'occlusion de la vessie.

Malgré tout, il faut avouer que la physiologie de la prostate attend encore l'explication de quelques détails, bien que la conception moderne, qui fait considérer la prostate comme une glande à sécrétion interne, ait déjà rendu possible la solution de maintes questions. Ainsi, il semble que la sécrétion interne de la prostate produit un effet stimulant sur la spermatogenèse et joue un rôle important dans l'éjaculation. Nous approcherons considérablement du but lorsque nous réussirons à reconnaître les causes et l'explication de l'hypertrophie prostatique, aujourd'hui encore si énigmatique.

Pour rechercher efficacement la fonction de la prostate, ainsi que ses rapports avec l'organisme en général, il faudrait faire des expériences sur les animaux : en extirpant la prostate *in toto*, on pourrait observer de cette façon les symptômes liés à sa disparition. De ceux-ci, on pourrait tirer ensuite d'autres conclusions concernant la fonction normale de la prostate.

Mais il est nécessaire d'abord de posséder une technique perfectionnée, afin d'arriver à extirper entièrement la prostate. Le rapporteur croit la posséder déjà.

Pour démontrer les rapports de quantité et de qualité de la sécrétion interne supposée de la prostate, et pour étudier les symptômes liés à l'extirpation de la prostate, ainsi que pour prouver efficacement la présence de cette sécrétion interne même chez les animaux prostatectomisés, il y aurait lieu de faire des expériences d'implantation. Pour réaliser celle-ci, il semble au rapporteur, ainsi qu'au docteur Makai, que le meilleur moyen est l'implantation de la glande dans la métaphyse du fémur du chien, telle que Kocher l'a proposée pour le corps thyroïde. Il paraît techniquement très avantageux d'employer sa méthode d'introduction préalable de sphérules d'argent.

Le tissu osseux semble particulièrement propice pour la transplantation parce que les métastases des os, si fréquentes dans les carcinomes prostatiques, nous indiquent, ainsi que les observations de Neusser, une affinité de ces deux organes.

Le travail de l'avenir devra comprendre des expériences concernant les faits de suppléance entre la prostate et la moelle des os, observés par Neusser. On recherchera également dans quelles limites une prostate implantée serait à même de remplacer celle que l'on a

extirpée, quelle serait l'influence de la prostate sur les organes génitaux féminins. Finalement, il faudrait recommencer les expériences de Serrallach-Parès, mais avec extirpation complète de la prostate.

DIE PHYSIOLOGIE DER PROSTATA

Von Doktor HABERERN (von Buda-Pesth).

Ein selbstständiges, zusammenfassendes Werk über die Prostataphysiologie ist bisher in der Literatur nicht zu verzeichnen. Aus den Beschreibungen kann festgestellt werden, dass die Prostata eine kastaniengrosse, tubuloalveoläre Drüse ist, welche zwischen den Drüsenschläuchen eine ansehnliche Muskulatur, Lymphgefässe, Blutgefässe und Nerven enthält. Die Nerven der Prostata sind zweierlei Art. u. zw. vom *N. erigens* und vom *N. hypogastricus* kommende Aeste, welche so motorische, wie auch sekretorische, sensible und Hemmungsfasern enthalten. Die Reizung dieser Fasern hat verschiedene Effekte zur Folge. Endorgane des Nervenapparates beim Hunde nachgewiesen, müssen in der menschlichen Prostata noch untersucht werden.

Die wichtigste Funktion der Prostata besteht in der Absonderung eines Sekretes, welches dünnflüssig, milchig getrübt, schwach alkalisch, weder klebrig noch Fadenziehend ist; in der Leiche von sauerer Reaktion. Es hat einen spezifischen Geruch, welchen es dem Spermin zu verdanken hat. Auf die Bewegung der Samenfäden wirkt es teils durch Verdünnung, teils auch spezifisch anregend und enthält als Bestandteile Eiweisstoffe, Spermin und dessen basische Salze, geschichtete Konkretionen, Amyloide, welche durch Kalkeinlagerungen zu Prostatasteinen werden; ferner finden sich im Sekret kleine, fettartige Kügelchen, welche aus Lezithin bestehen. Mucin ist im Sekret nicht vorhanden. Einen wichtigen Bestandteil bilden auch die sogenannten Böttcher'schen Spermakristalle. Nach neueren Autoren soll dass Prostatasekret auch ein Ferment enthalten, Namens Vesiculase.

Die Prostata lässt gewisse Beziehungen zur Geschlechtstätigkeit erkennen, indem sie sich mit der Pubertät stärker entwickelt. Bei einzelnen Tierarten ist dieselbe blos während der Brunstzeit vorzufinden. Es kann ferner konstatiert werden, dass die Prostata mittelst ihrer Muskulatur bei der Samenentleerung und dem Blasenverschlusse ebenfalls eine Rolle spielt.

Bei alledem lässt es sich nicht leugnen, dass die Prostataphysio-

ation eine wichtige Rolle zu spielen. Bedeutend näher werden
m Ziele sein, wenn es uns gelingen wird, die Ursachen und
:ung der heute noch so rätselhaften Prostatahypertrophie zu
essen.

lie Funktion der Prostata und ihr Verhältnis zum Gesamtorga-
; näher zu erforschen, müssen Tierversuche angestellt werden,
; Prostata in toto entfernt wird, damit auf diese Weise die
serscheinungen beobachtet werden können. Aus diesen könnte
ınn weitere Schlussfolgerungen bezüglich der normalen Funk-
r Prostata ziehen.

ɜr Umstand erfordert jedoch eine vollkommen ausgearbeitete
k, die Prostata vollständig ausrotten zu können. Eine solche
Referent bereits zu beherrschen.

Feststellung der quantitativen und qualitativen Verhältnisse der
ierten inneren Sekretion der Prostata, zum Studium der
serscheinungen nach Prostataexstirpation, sowie auch zum
n Nachweis des inneren Sekretes auch bei prostatektomierten
wären Implantationsversuche vorzunehmen. Bezüglich dieser
dem Referent mit Dr *Makai* der richtige Weg die Implan-
der Drüse in die Metaphyse des Femur des Hundes, wie es
für die Basedow-Thyreodea vorgeschlagen hat. Es scheint
ch von besonderem Vorteil zu sein, seine Methode mit vor-
ɜndem Einlegen der Silberkügelchen anzuwenden.

Knochengewebe scheint für die Transplantation besonders
ɜt zu sein, da doch schon die so häufigen Knochenmetastasen
statakarzinomen, wie auch Neussers anderweitige Beobach-
auf eine Affinität dieser beiden Organe hinweisen.

die Arbeit der Zukunft anbelangt, müssten Versuche ange-
erden bezüglich der von *Neusser* betonten Wechselwirkung

THE PHYSIOLOGY OF THE PROSTATE

By Doctor HABERERN (of Buda-Pesth).

Up to the present time there is no comprehensive work on the physiology of the Prostate. According to descriptions the Prostate is a gland of the volume of a chestnut: its structure is tubulo-alveolar. Between the glandular tubes it presents well developed muscular tissue, lymph and blood vessels and nerves. The nerves of the Prostate arise from two sources: the hypogastrie plexus and the nervus erigens. The nerve fibres are motor, secretory, sensory and inhibitory. Excitation of these fibres produces different results. The nerve endings as described in the dog have still to be described in the human prostate.

The most important function of the prostate is the secretion of a fluid which is thin, lactescent, slightly alkaline, non gelatinous and without shreds. In the cadaver its reaction is acid. Its odour is characteristic; it is due to spermine which acts on the movements of the spermatozoa either by dilution or by specific excitation. Apart from spermine and its basic salts the prostatic secretion also contains albumen, stratified concretions which form prostatic calculi by successive adjunctions of calcareous layers, and fatty globules composed of lecithin. There is no mucin but the spermatic cristals of Bœttcher also form an important constituent. According to the works of some modern authors it seems that the prostatic secretion contains also a ferment termed « Vesiculase ».

The Prostate bears a certain relationship to sexual activity for its size increases at puberty. In certain animal species it is found only during the period of rut. Owing to its muscular elements it also plays a part in the evacuation of the sperm and in the closing up of the bladder.

The physiology of the Prostate still presents many obscure points: the conception of the prostate as a gland with internal secretion has however rendered possible the solution of many problems. Thus it seems that this internal secretion has a stimulating influence on spermatogenesis and play an important part in the act of ejaculation. We shall have made a great advance when we become acquainted with the causes of prostatic hypertrophy so obscure even now.

To study efficiently the functions of the Prostate and its relations with the general system it is necessary to experiment on animals by removing the whole of the prostate: we could then observe the re-

sults of this total extirpation and this would lead us to conclusions in regard to the normal functions of the prostate.

To this end it is necessary however to possess an improved technique enabling us to remove the prostate entirely. The reporter believes he is in possession of this improved technique.

To demonstrate the relationship between the external and internal secretions of the Prostate in regard to quantity and quality, to study the symptoms following extirpation of the prostate and to prove without doubt the presence of an internal secretion even in animals that have undergone prostatectomy, it would be necessary to perform implantation experiments. The best method seems to the reporter as well as to Dr. Makai, to implant the gland into the diaphysis of the femur of a dog such as Kocher has suggested for the thyroid body. Silver spherules should first be introduced.

The osseous tissue seems particularly suitable for these implantation experiments for if we judge from Neusser's observations and from the secondary growths in bones in prostatic carcinoma, there is a great affinity between bone and prostate.

It will also be necessary to ascertain the vicarious functions of the prostate and bone marrow as observed by Neusser. It will also be necessary to find out to what extent an implanted prostate can take the place of the one that has been removed and also what would be the influence of the prostate on the female genital organs. Finally it will be necessary to begin again the experiments of Serrallach-Parès but with total removal of the prostate.

¿LA FISIOLOGIA DELLA PROSTATA

DAL DOTTOR HABERERN (DI BUDA-PESTH).

Non esiste sinora un trattato generale sulla fisiologia della prostata. Secondo le descrizioni la prostata è una glandola della grandezza d'una castagna, a struttura tubolo-alveolare, che contiene tra i tubi glandolari una muscolatura considerevole, dei vasi linfatici, dei vasi sanguigni e dei nervi. I nervi della prostata sono di due specie: alcuni provengono dal nervo erettore, gli altri dal nervo ipogastrico; essi contengono delle fibre motrici, secretorie, sensitive e d'arresto. L'eccitamento di dette fibre produce effetti differenti. Gli organi terminali dei nervi descritti nel cane devono ancora essere ricercati nella prostata umana. La funzione più importante della prostata è la

secrezione d'un liquido tenue, lattescente, leggermente alcalino, non gelatiniforme e senza filamenti; sul cadavere presenta una reazione acida. Questa secrezione ha un odore caratteristico, dovuto alla spermina, ha un'azione sui movimenti degli spermatozoi, sia per il fatto che diluisce lo sperma, sia per un eccitamento specifico degli spermatozoi; essa contiene albumina, spermina, sali basici di concrezione stratificate, sostanze amiloidee che formano dei calcoli prostatici coll'aggiunta degli strati calcarei. In questa secrezione si trovano inoltre dei piccoli globuli di grasso, composti di lecitina. Non vi esiste mucina. I cristalli spermatici di Böttcher formano anche un elemento importante. Secondo degli osservatori moderni la secrezione prostatica contiene parimenti un fermento, chiamato Vescicolasi.

La prostata presenta alcuni rapporti con l'attività sessuale, poichè essa aumenta di volume soprattutto nella pubertà.

In alcune specie animali non esiste che al momento dello foia. E' stato inoltre constatato che la sua muscolatura ha del pari un'importanza nell'evacuazione dello sperma e nell'occlusione della vescica.

Ciò non dimeno è doveroso riconoscere che la fisiologia della prostata attende ancora la spiegazione di alcuni dettagli malgrado che la moderna concezione che considera la prostata como una glandola a secrezione interna, abbia reso possibile la soluzione di varie questioni. Cosi sembra che la secrezione interna della prostata produce un effetto stimolante sulla spermatogenesi e ha un'importanza nell'ejaculazione. Ci avvicineremo consideravelmente, allorchè riusciremo a riconoscere le cause e l'esplicazione dell' ipertrofia prostatica, ancora oggi molto enimmatica.

Per ricercare efficacemente la funzione della prostata come pure i suoi rapporti con l'organismo in generale, bisognerebbe fare delle esperienze sugli animali : estirpendo *in toto* la prostata si potrebbero osservare di tal guisa i sintomi legati alla sua disposizione. Da questi si potrebbero in segu ito dedurre altre conclusioni concernenti la funzione normale della prostata. Ma è necessario dapprima essere in possesso di una tecnica perfezionata per arrivare ad estirpare interamente la prostata. Il relatore crede possederla di già. Per dimostrare i rapporti di quantità e di qualità della supposta secrezione interna della prostata e per studiare i sintomi consecutivi alla estirpazione della prostata, come pure per provare sicuramente la presenza di questa secrezione interna anche negli animali prostatectomizzati, bissognerebbe procedere ad esperienze d'innesto. Per realizzare queste li sembra, come pure al Dottor Makai, che il

miglior mezzo è l'impranto della glandola nella metafisi del femore del cane, come Kocher l'ha proposto per la tiroide. Sembra molto opportuno d'impiegare il suo metodo consistente nell'introduzione preventiva di sferoidi d'argento. Il tessuto osseo sembra particolarmente adatto allo trapiantamento perche le metastasi ossee, cosi frequenti nei carcinomi prostatici, come si rileva da casi di Neusser, ci indicano un' affinità trà questi due organi.

I lavori ulteriori dovranno comprendere degli esperimenti sulla supplenza tra la prostata ed il medollo osseo, già osservato da Neusser. Si ricercherra ugualmente in quale limite una prostata trapiantata sarebbe capace di supplire quella già estirpata, quale sarebbe l'influenza della prostata sugli organi genitali della donna. Finalmente bisognerebbe ricominciare le esperienze di Serrallach-Parès, ma con estirpazione completa della prostata.

DISCUSSION DES RAPPORTS

ROLE DE LA PROSTATE DANS L'ÉRECTION

PAR LE PROFESSEUR ALBARRAN (DE PARIS).

On peut se rendre compte du rôle que joue la prostate dans l'érection par l'expérimentation sur les animaux et par les résultats de l'observation clinique et opératoire.

Les expériences de Steinach montrent que, chez le rat, après l'ablation simultanée de la prostate et des vésicules séminales, le pouvoir sexuel reparaît en cinq semaines, mais que les animaux sont inféconds. Walker, en extirpant chez le rat la prostate seule, arrive aux mêmes conclusions.

Les expériences faites à mon instigation par mon élève Papin, montrent que, chez le chien, l'ablation complète de la prostate, permet la conservation du pouvoir sexuel.

Chez l'homme jeune la destruction ou l'extirpation de la presque totalité de la prostate ne fait pas disparaître les érections.

J'ai publié une observation de destruction complète de la prostate par un énorme abcès chez un malade dont les érections restent normales sans que toutefois il y ait d'éjaculations. D'autre part, j'ai publié aussi trois cas de prostatectomie large pour prostatite chronique avec conservation des érections. Dans ces trois cas, je n'ai extirpé que les lobes latéraux de la prostate en conservant les canaux éjaculateurs. Chez deux autres malades opérés de la même manière, l'érection a été aussi conservée. On sait d'ailleurs que, lorsqu'on pratique la prostatectomie périnéale par le procédé de Jung, la puissance sexuelle est conservée habituellement.

Les résultats des prostatectomies pour hypertrophie sont contradictoires au point de vue de la puissance génitale. Dans les cas opérés par la voie transvésicale, on voit souvent la génitalité conservée; les malades ont des érections, mais pas d'éjaculation vraie. Après la prostatectomie perinéale, le plus souvent la puissance est amoindrie ou abolie.

Sur 52 malades opérés par moi, qui avaient des érections avant

l'opération, il en est 12 qui les ont conservées, 16 dont la puissance est amoindrie et 24 qui ne peuvent plus avoir aucun rapport sexuel.

Comment expliquer ces différences entre les résultats des prostatectomies sus-pubiennes et périnéales, et les variations individuelles après des opérations pratiquées par le même procédé?

Dans la prostatectomie sus-pubienne on n'enlève en réalité, dans la très grande majorité des cas, que la portion œdémateuse de la glande, ce qui reste de tissu glandulaire, refoulé contre la capsule, est laissé en place. Mais on ne peut penser que les érections sont conservées parce qu'il reste cette portion de la prostate, étant donné que l'expérience et la clinique sont d'accord pour démontrer que la destruction de la glande n'entraîne pas l'impuissance.

On pourrait encore penser que la conservation des érections est due à ce que, dans la prostatectomie transvésicale, on conserve les canaux éjaculateurs, d'autant plus que dans l'opération périnéale de Jung, en conservant ces canaux, la puissance génitale n'est pas perdue. Je ne pense pourtant pas qu'on puisse attribuer ce rôle important à la conservation des canaux éjaculateurs. Nous avons, en effet, déjà cité les expériences qui démontrent, chez le rat et chez le chien, que l'extirpation des canaux éjaculateurs n'influence pas la puissance génitale; d'autre part, chez mes opérés de prostatectomie périnéale, un certain nombre conservent le pouvoir sexuel, quoique, dans tous les cas, les canaux éjaculateurs aient été détruits.

En réalité, on ne peut guère comprendre la différence d'action des différents modes de prostatectomie sur la puissance génitale qu'en faisant intervenir des lésions nerveuses plus ou moins graves suivant le procédé opératoire et, dans le même procédé, suivant les particularités opératoires de chaque cas. Or, la voie nerveuse centrifuge, représentée par le nerf honteux interne, se trouvant hors d'atteinte, je pense qu'on doit incriminer les nerfs centripètes. Dans la prostatectomie sus-pubienne, l'énucléation intra-capsulaire de la prostate respecte ces voies nerveuses. Dans la prostatectomie périnéale, elles subissent des lésions et destructions variables suivant les difficultés opératoires, variables dans chaque cas.

SUR LA PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE DE LA PROSTATE

PAR LE DOCTEUR F.-P. GUIARD (DE PARIS).

Les diverses notions relatives à la physiologie normale et pathologique de la prostate, si magistralement exposées dans les deux savants rapports dont nous venons d'entendre le résumé, sont d'autant plus intéressantes qu'elles sont plus nouvelles. On n'en trouve, pour ainsi dire, aucune trace même dans les ouvrages didactiques les plus complets et les plus spéciaux publiés jusqu'à ce jour. Elles sont à peu près exclusivement dues aux recherches personnelles et toutes récentes des auteurs et n'en ont ainsi que plus de mérite, mais, par cela même, elles n'ont pas pu recevoir la consécration définitive du temps et d'un contrôle expérimental ou clinique suffisamment prolongé. Nombre d'entre elles appellent encore des recherches approfondies et des confirmations décisives. Ainsi en est-il, par exemple, de l'influence de la sécrétion prostatique sur la mobilité et la vitalité des spermatozoïdes, — de la quantité de lécithine, sous une forme ou sous une autre, que renferme cette sécrétion et des effets qui en résultent, — de la richesse et du rôle des fibres musculaires qui entrent dans la structure de la glande, — de la démonstration et de l'importance d'une sécrétion interne, etc., etc. A l'heure actuelle, d'ailleurs, il serait difficile d'affirmer quelles pourront être un jour les applications pratiques utiles de l'une ou de l'autre de ces données. Mais il n'en est pas moins évident que la voie toute neuve de recherches dans laquelle nos rapporteurs viennent de s'engager si brillamment sollicite de nouvelles initiatives destinées à confirmer et à compléter leurs premières découvertes.

En attendant, je voudrais retenir quelques instants votre attention sur deux points afférents à la physiologie de la prostate et auxquels ces auteurs ne me semblent pas avoir accordé toute l'importance qu'ils méritent. L'un de ces points vise l'état normal, l'autre l'état pathologique.

A l'état normal, dans quelle mesure la nutrition et le développement de la prostate sont-ils en connexion avec l'appareil génital? En d'autres termes plus précis, comment le volume de cette glande est-il influencé par la conservation ou l'ablation des testicules? Naguère, en effet, vous le savez, tous les chirurgiens admettaient sans conteste

qu'il suffit de supprimer ces organes pour enrayer l'hypertrophie prostatique et faire disparaître les troubles urinaires qu'elle détermine. En conséquence, dans tous les pays du monde, la castration double était préconisée comme le traitement radical et infaillible des accidents de toute sorte qui se rattachent au prostatisme et notamment de la rétention. Et l'efficacité de l'intervention semblait s'affirmer, non seulement par des résultats cliniques indiscutables, mais encore et surtout par des faits extrêmement significatifs empruntés à l'expérimentation physiologique : l'ablation des testicules, sur les animaux, était promptement et régulièrement suivie d'une très notable diminution du volume de la prostate. Il ne semblait donc pas douteux que le développement de cette glande fût étroitement subordonné à l'activité de la fonction testiculaire, et cependant, en réalité, la pathogénie de l'hypertrophie prostatique est absolument indépendante de l'état des organes génitaux. Ce qui est étonnant, c'est que les chirurgiens n'en aient pas eu plus tôt l'intuition très nette. Une réflexion bien simple aurait dû frapper leur esprit et suffire à les éclairer. Si vraiment l'hypertrophie prostatique avait eu son principe originel dans l'appareil testiculaire, n'était-il pas évident *a priori* qu'elle aurait dû se manifester surtout à l'âge où la puissance fonctionnelle de ces organes est à son maximum et non pas à l'approche de la vieillesse, au moment où l'activité génitale décline ou disparaît? C'est ce que je m'efforçais de mettre en lumière, dès l'année 1896, au cours de la première session de l'Association française d'Urologie, en exprimant les réserves les plus formelles au sujet de l'efficacité de la castration double opposée à l'hypertrophie prostatique. Combien je me félicite, à l'heure actuelle, de n'avoir jamais ni proposé ni pratiqué cette intervention! Que reste-t-il aujourd'hui de la doctrine qui excitait alors un si vif et si universel engouement? Elle s'est effondrée en beaucoup moins de temps qu'elle n'en avait mis à se produire et désormais elle ne compte plus qu'à titre de document historique.

Un enseignement toutefois, et un enseignement de très haute valeur, se dégage, à mon avis, de cette succession de faits : c'est que les démonstrations expérimentales, même les plus concluantes en apparence, ne le sont pas toujours autant qu'on pourrait être tenté de le croire au premier abord et qu'il est nécessaire, avant de les considérer comme irrévocables, de les soumettre à un contrôle sévère et maintes fois réitéré. Voilà justement pour quel motif je pense que bon nombre des opinions exposées par nos rapporteurs ne doivent encore être accueillies que provisoirement et sous bénéfice d'inventaire.

La seconde question sur laquelle je me suis proposé d'appeler votre attention, est une question de physiologie pathologique; c'est celle des conséquences éloignées des inflammations de la prostate sur l'évacuation soit de ses propres sécrétions, soit du contenu des vésicules séminales. On sait à quel point le processus blennorragique altère la paroi urétrale et compromet, à plus ou moins longue échéance, le calibre du canal; en se propageant au veru montanum, aux canaux éjaculateurs, au tissu prostatique tout entier, n'exerce-t-il pas des effets analogues et ne peut-il pas en résulter des modifications très importantes dans l'émission du sperme ou dans les sensations qui l'accompagnent? Les faits observés ont depuis longtemps affirmativement répondu. De nombreux cas ont été recueillis et publiés à une époque déjà très éloignée de nous, entre autres ceux de Benevoli, Bartholin, Séverin, Wersung, Brünner et Geuzelin, Bonet, Littre, Warton, Morgagny, J.-L. Petit, Lallemand, Desruelles, Lapeyronnie, etc., dans lesquels, pendant la vie, une ou plusieurs blennorragies ayant été suivies plus ou moins rapidement de troubles assez accusés du côté de l'éjaculation, on avait constaté à l'autopsie des altérations d'une certaine importance localisées sur le veru montanum et les canaux éjaculateurs, qui se trouvaient tantôt élargis et béants, tantôt rétrécis par des cicatrices et des brides, tantôt considérablement déviés dans leur direction. Dans certains de ces cas, le sperme, à la fin du coït, n'était plus lancé au dehors, mais refluait vers la vessie pour en être chassé ensuite avec les urines; il ne s'agissait pas d'un rétrécissement urétral, car l'urine sortait facilement et à plein canal. — Dans une observation de Lapeyronnie, le sperme, à la suite d'une blennorragie de longue durée, s'écoulait lentement, sans plaisir et après la chute de l'érection. L'autopsie fit constater l'existence d'une épaisse cicatrice du veru montanum qui changeait la direction des conduits éjaculateurs et tournait leur ouverture vers le col de la vessie. En injectant un liquide dans les vésicules séminales on le voyait rejaillir par les canaux éjaculateurs déviés et se diriger, non plus en avant, mais en arrière vers le côté droit de la vessie. — Dans un autre cas de Lallemand, il n'y avait pendant le coït aucune émission spermatique apparente; elle ne s'effectuait qu'un certain temps après l'érection; le malade avait eu douze ans auparavant une blennorragie compliquée d'orchite et suivie d'un suintement chronique prolongé. — Chez un gendarme qui avait conservé pendant 15 ans une blennorragie et qui, au moment de l'éjaculation, ne voyait pas le sperme sortir, mais sentait dans la région périnéale, près de l'anus, un bouillonnement douloureux et, aussitôt après, cédant à

l'envie d'uriner, évacuait une matière blanche, visqueuse, qui se déposait au fond du vase, Desruelles vit, à l'autopsie, la portion prostatique de l'urètre dure, gonflée, rougeâtre, le veru montanum tuméfié et l'ouverture des canaux éjaculateurs dirigée en arrière du côté du col vésical.

Pour ma part, j'ai aussi rencontré quelques malades qui, après une ou plusieurs blennorragies, me signalaient, au moment de l'éjaculation, les uns du retard dans la projection du sperme, les autres une diminution très marquée de sa quantité, d'autres enfin des douleurs d'une certaine intensité se prolongeant plusieurs minutes après le coït, symptômes qu'il était impossible d'attribuer à un rétrécissement urétral, car l'exploration méthodique du canal démontrait l'intégrité absolue de son calibre. Il n'est malheureusement pas facile, en pareil cas, d'exercer une action rationnelle et d'une efficacité certaine sur les lésions en cause. On conçoit, en effet, combien il est malaisé, même avec le secours de l'urétroscopie, de corriger, par une intervention méthodique, les rétractions ou les déviations de conduits aussi ténus et aussi profondément situés.

Il y aurait encore d'autres questions à résoudre, offrant un certain intérêt pratique en ce qui concerne la physiologie pathologique de la prostate à la suite de ses inflammations. Dans quelle mesure, par exemple, et par quel mécanisme les lésions produites peuvent-elles compromettre plus tard l'aptitude à la fécondation, soit par l'obstacle qu'elles opposent à la projection normale du liquide séminal soit par quelque modification spéciale de la nature de la sécrétion prostatique propre à rendre les spermatozoïdes inféconds? C'est ce qu'il est impossible actuellement d'établir avec une précision suffisante. Mais le problème est assurément digne de tenter notre curiosité et de provoquer de notre part toute une série de recherches expérimentales et cliniques.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PHYSIOLOGIE NORMALE DE LA PROSTATE

PAR LE DOCTEUR BARTRINA (DE BARCELONE).

Les connaissances que nous avons directement acquises sur la fonction sécrétoire de la prostate procèdent presque exclusivement jusqu'à ce jour des examens et des analyses des sécrétions des différentes parties de l'appareil génital. Taylor notamment, qui avait

pratiqué ces examens sur des suppliciés et des morts par accident, contribua à nous renseigner sur leurs caractères et leur composition. En dehors de cela, toutes les autres questions sur la physiologie de la prostate ont été déduites des données que nous fournissent l'anatomie et l'embryologie, en même temps que des recherches sur son rôle philogénétique.

La musculature de la prostate ne semble exercer aucune action sur l'appareil urinaire, elle est disposée pour expulser la sécrétion de sa partie glandulaire. La prostate est donc un organe génital; elle sert pour l'éjaculation.

Il y a des animaux qui n'ont pas de prostate, comme le cobaye; chez eux l'appareil éjaculateur est constitué par les vésicules séminales, qui semblent beaucoup mieux disposées pour remplir cette fonction. De même, il y a des animaux qui n'ont pas de vésicules séminales, comme le chien; chez ceux-ci la prostate acquiert un fort développement avec l'âge. La prostate substitue donc les vésicules et réciproquement; toutes deux ont des fonctions semblables.

Il ne semble pas y avoir de doute sur ce que l'appareil éjaculateur par excellence est formé par l'ensemble des vésicules séminales chez les êtres qui en sont pourvus. Les animaux qui ont une prostate très petite et qui pourtant ont des vésicules séminales puissantes, comme le taureau, ont le coït très bref. La prostate semble plutôt retarder un peu le coït, mais ceci ne veut pas dire qu'elle ne soit pas un organe pour l'éjaculation.

En plus, elle remplit un rôle mécanique, elle sert de soutien à l'urètre postérieure; elle renferme les canaux éjaculateurs, elle constitue ce carrefour où se rencontrent les deux voies urinaire et génitale, enfin elle a une sécrétion fluide qui dilue le sperme. Nous ne savons pour le moment si cette dernière, en dehors de cette dilution, agit par ses propriétés bio-chimiques sur les spermatozoïdes au point d'être utile à la fécondation.

Il nous restait encore à savoir si la prostate avait une sécrétion interne, de même que cela se passe en bien d'autres glandes, et dans l'affirmative quelle était son action sur l'organisme ou sur le reste des glandes sexuelles. Sur cette recherche s'est exercée de nos jours la sagacité de quelques auteurs, mais c'est à Serrallach et Parès qu'appartient le mérite d'avoir fixé notre attention sur ce point.

L'admission des théories de Serrallach et Parès entraînerait un bouleversement de la conception que nous nous étions tous faite sur la physiologie des organes génitaux; or, en vous parlant de la physiologie de la prostate aujourd'hui, il sera nécessaire que, dans cette

communication, je me limite ou presque à faire la critique de leurs travaux.

D'après ces auteurs, qui ont expérimenté sur le chien, la prostatectomie détermine chez cet animal un arrêt de la sécrétion balano-préputielle ainsi que de celle de toutes les glandes sexuelles, le manque d'éjaculations et de spermatozoïdes et l'atrophie du testicule. Comme corollaire à ce premier ordre de faits les susdits auteurs en déduisent que la prostate est sûrement une glande à sécrétion interne, laquelle agit d'une façon toute particulière sur la spermatogenèse, de sorte que les spermatozoïdes, se trouvant morts dans le déférent et l'épididyme des animaux prostatectomisés, l'injection intra-veineuse d'extrait glycériné de prostate donnait lieu, non seulement à l'augmentation de la sécrétion de sperme, mais encore à ce que les spermatozoïdes s'y trouvassent nombreux et vivants.

Cette conception se présente d'abord à l'esprit comme tout à fait séduisante, mais en y réfléchissant un peu, et en lisant avec attention le travail de Serrallach et Parès, on voit tout de suite qu'il y a de fortes objections à lui adresser, de façon que, comme je le disais déjà lors de la discussion engagée à l'Académie de Barcelone[1], si nous nous en tenons aux observations et aux expériences des auteurs, la démonstration de la susdite théorie est loin d'être faite.

D'abord ce qui retint fortement notre attention, ce fut le fait que l'aspermatisme ne fût pas définitif après la prostatectomie. « Les chiens, après quelque temps, nous disent les auteurs, ont de nouveau et spontanément des spermatozoïdes dans leurs éjaculations. » « Nous pouvons dire que, dans cet état, l'éjaculation est complète et plus abondante qu'avant la prostatectomie. » Les auteurs pensent que ce résultat paradoxal est dû à la régénération de la glande, mais comme ils affirment qu'ils extirpent la prostate le plus radicalement possible, bien qu'ils soient forcés de laisser quelques acini glandulaires, je ne comprends pas comment cette régénération peut se faire. Ils appuient leur interprétation sur le phénomène général de régénération des glandes et sur deux observations de Frendenberg; mais la régénération des glandes, tant au point de vue morphologique que fonctionnel, a certainement ses limites, et en ce qui concerne les observations de Frendenberg, nous savons qu'elles se rapportent à des états pathologiques, à des hypertrophies opérées par voie transvésicale, laquelle laisse souvent intacte une forte quantité du tissu prostatique; or, Frendenberg n'a jamais dit, que je sache, qu'une prostate nor-

1. *Anals de Medecina*, Juny 1908.

male extirpée le plus radicalement possible puisse se régénérer.

Je pense donc que cette prétendue réintégration des fonctions sexuelles, quelque temps après la prostatectomie, est plutôt l'expression de résultats contradictoires ou variables des expériences.

En outre, nous pouvons bien admettre que la découverte des spermatozoïdes vivants ou morts dans les sécrétions génitales des chiens témoins et prostatectomisés soit le moyen véritablement scientifique et peut-être le seul précis d'exploration des fonctions sexuelles et spécialement de l'aspermatogenèse; or, à cet égard, il peut bien se faire que les observations de Serrallach et Parès manquent d'exactitude. Nous les avons entendus dire, dans leur communication à l'Académie, que les spermatozoïdes du chien restaient morts ou sans mouvement au delà d'un quart d'heure si on ne les mettait pas sous l'action du suc prostatique. Or, nous savons que les spermatozoïdes sont des cellules des plus résistantes, celles qui vivent le plus de temps séparées de l'organisme, et moi-même j'ai vu, en différentes occasions, ceux du chien conserver leurs mouvements au delà de cinq heures, sans besoin de placer les préparations sur la platine chauffante, comme le font, à ce qu'il semble, les susdits auteurs, et ceci bien que lesdites préparations se fussent desséchées et que j'eusse été obligé de les additionner d'eau salée à plusieurs reprises.

Un autre fait peu compréhensible dans le travail dont nous nous occupons, c'est la rapidité avec laquelle, dit-on, agit l'injection intraveineuse d'extrait glycériné de prostate. « Au bout de quatre minutes, nous lisait Serrallach à l'Académie, se présentent des spermatozoïdes nombreux et vivants, là où il n'y avait avant l'injection que quelques animalcules morts », ce qui faisait dire à Perearnau, qu'il était fort extraordinaire qu'un phénomène qui semble demander du temps, comme la spermatogenèse, s'accomplît si vite.

De plus, les conclusions si catégoriques du mémoire dont il est question ne semblent pas être d'accord avec les faits cliniques. Une partie des expériences faites chez le chien avaient déjà été faites sur l'homme. Quand on commençait à pratiquer la prostatectomie on croyait bien que l'enlèvement de la prostate menait à l'impuissance et à la stérilité ou à peu près. Lorsqu'on pratiqua la prostatectomie transvésicale on changea d'avis et la différence de ses résultats s'expliqua par ce fait, qu'à la suite de cette opération il reste de la prostate, même toute la prostate suivant Motz et Perearnau. Plus récemment, Young, dans son beau travail où sont détaillés 145 cas de prostatectomie périnéale, en vient à la conclusion, que tous ceux de ses opérés, qui en raison de leur âge n'avaient pas encore leurs fonctions

sexuelles éteintes, les ont conservées dans toute leur intégrité après l'opération, et que cette conservation provient de ce qu'il leur avait laissé intacts les canaux éjaculateurs, lesquels sont effectivement épargnés grâce à son procédé opératoire. Je me range à cette opinion, je pense que la conservation du pouvoir sexuel après la prostatectomie dépend de la conservation de la zone prostatique qui renferme les canaux éjaculateurs. Voici quelques faits qui semblent le démontrer.

Je vous présente ici une prostate que j'ai enlevée par voie hypogastrique ; vu sa petitesse je n'ai pas trouvé pendant l'énucléation le plan de clivage favorable pour enlever seulement sa partie centrale et je fus obligé de l'extirper tout entière en un seul bloc. Vous voyez bien comme elle se compose de deux parties, une intérieure formée par des adénomes et l'autre adhérant tout autour, c'est la vraie prostate selon Motz et Perearnau. Eh bien, malgré une exérèse si complète, mon opéré non seulement a récupéré la faculté de vider complètement sa vessie, mais aussi il conserve dans toute leur vigueur ses fonctions sexuelles. Quelques opérés d'Albarran, deux ou trois étudiés dans la thèse de Petit, les ont aussi conservées jusqu'à un certain point, et nous savons tous avec quel soin il enlève tout le tissu prostatique dans les opérations par le périnée; peut-être dans ces cas un canal éjaculateur sauf a-t-il conservé les fonctions génésiques des malades. Enfin il y a des animaux, comme nous l'avons dit précédemment, qui n'ont pas ou presque pas de prostate.

Or, si en même temps que toutes ces données nous nous souvenons de ce que nous avons exposé au début et de ce que vient de nous dire Posner, que la prostate et les vésicules se substituent et ont une fonction analogue, on peut tout bonnement en déduire que, quand on n'inutilise pas les vésicules séminales chez l'homme, l'enlèvement de la prostate n'est pas, à ce qu'il me semble, nuisible à ses fonctions génésiques ; nous faisons des réserves, bien entendu, sur ce qui peut se passer dans l'organisme de la femelle au point de vue de la fécondation. C'est ainsi qu'on pourrait théoriquement arriver, non seulement à nier la sécrétion interne de la prostate au point de vue de sa prétendue action sur les autres glandes sexuelles, mais aussi parvenir à des conclusions absolument contraires à celles de Serrallach et Parès, et admettre que les êtres qui ont un appareil éjaculateur mieux constitué, comme le sont les vésicules séminales, pourront se passer de leur prostate.

Pour toutes ces raisons, on comprend qu'il était difficile d'accepter sans réserves la théorie de Serrallach et Parès et qu'il y aurait un grand intérêt à reprendre et à contrôler leurs expériences.

C'est ce que j'ai fait avec Puig y Sureda, Perearnau et V. Compañ[1]. Nous nous sommes appliqués à l'étude des différentes questions que voici :

Étude anatomique de l'appareil génital du chien. Examen chez le même et en état physiologique de la sécrétion spermatique recueillie au niveau du déférent et de la queue de l'épididyme. Extirpation totale de la prostate des chiens soumis à ces expériences. Observation des fonctions sexuelles des animaux prostatectomisés. Examen du sperme chez lesdits animaux avant et après l'injection intra-veineuse d'extrait glycériné de prostate.

Pour qu'on ne pût pas nous objecter que le maintien des fonctions génésiques des chiens prostatectomisés était dû à la régénération de la prostate, nous avons apporté une attention toute spéciale pour arriver à extirper tout l'organisme; nous avons ligaturé et coupé ses attaches au bassin, nous avons fait de même du côté de l'urètre, et, de l'autre, nous avons coupé le col de la vessie que nous avons suturé à la peau. De cette façon nous enlevâmes la prostate en entier et nous rendîmes impossible sa régénération. Les chiens demeuraient, bien entendu, avec une fistule hypogastrique qui devenait continente avec le temps.

De plus, pour nous mettre en garde contre des confusions possibles et nous en tenir seulement aux résultats des procédés scientifiquement sûrs, nous avons délaissé la masturbation des animaux comme moyen d'exploration des fonctions sexuelles, et nous nous sommes bornés à l'examen microscopique du sperme recueilli par section du déférent ou de la queue de l'épididyme. Le résultat de nos expériences fut le suivant :

Chez un chien prostatectomisé nous avons trouvé des spermatozoïdes vivants dans son sperme après un peu plus de trois mois. Nous avons fait la même remarque chez un autre au bout de quelques jours. De 7 chiens prostatectomisés, les survivants ont tous conservé leurs érections et leur sécrétion balano-préputiale. Chez tous, les testicules étaient macroscopiquement normaux aussi bien extérieurement que sur la coupe.

Or, bien que nous voulions poursuivre ces expériences et les compléter au point de vue histologique — ce qui demandera beaucoup d'attention parce que, comme il est impossible de protéger les plaies des animaux opérés, il faut toujours compter avec l'inflammation des glandes sexuelles — et bien que nous fassions des réserves sur les relations normales ou pathologiques qui peuvent exister parmi tous

1. Communication à l'Académie de L. et SC. M. de Barcelone.

les organes sexuels entre eux, nous sommes arrivés cependant à ces conclusions :

1° La prostatectomie chez le chien ne supprime pas les érections ni la sécrétion balano-préputiale ;

2° L'enlèvement de la prostate n'occasionne pas l'atrophie macroscopique du testicule. Cette suppression n'est pas capable de faire disparaître en trois mois les spermatozoïdes vivants de la sécrétion spermatique, elle ne supprime ni ne modifie celle-ci au niveau du déférent et de l'épididyme ;

3° L'injection intra-veineuse d'extrait glycériné de prostate n'apporte jamais aucun changement dans le sperme ni dans la proportion des spermatozoïdes de celui-ci ;

4° Sans nier, tant s'en faut, que la prostate puisse avoir une sécrétion interne comme d'autres glandes, il ne nous semble pas démontré que cette dernière ait une action décisive et évidente sur la spermatogenèse.

J'ai entrepris encore d'autres expériences qui consistaient à examiner microscopiquement les organes génitaux des chiens auxquels on avait greffé dans le tissu sous-péritonéal un morceau de prostate d'un autre chien, mais, par suite du nombre réduit des expériences et des différences qui s'observent dans l'appareil génital du chien selon son âge, je n'ai pu encore démêler une interprétation des résultats.

RÉSUMÉS

DIE PHYSIOLOGIE DER PROSTATA

Von Doktor BARTRINA (de Barcelone).

Die Kenntnisse, die wir von der Physiologie der Prostata besitzen, wurden zum Teil direkt vom Examen der Absonderung und zum Teil indirekt vom Studium der Anatomie, der Embryologie und der philogenetischen Rolle dieser Drüse hergeleitet.

Die Prostata ist ein geschlechtliches Organ, d. h. ein Ejaculations-Organ.

Es giebt Tiere, welche keine Prostata haben und ihre Samenblasen ausspritzen; andere haben keine Samenblasen, sie spritzen mit ihrer Prostata aus. Bei den mit Prostata und Samenblasen versehenen Wesen ist der Ausspritzungsapparat bis zur Vollkommenheit entwickelt in der Zusammenstellung mit diesen beiden letzteren Blasen.

Wenn man die Prostata bei diesen Wesen herausnimmt, ohne den Ausspritzungsapparat, in wie er auch sei, zu verletzen, scheint es bewiesen, dass die Samen blasen die herausgenommene Prostata ergänzen und dass die geschlechtlichen Funktionen nicht gestört sein würden.

Die Prostata spielt ebenfalls eine mechanische Rolle, sie dient als Stütze für die äussere Harnröhre und schliesst die Ausspritzungsröhren ein und bildet gleichzeitig den Weg, wo Harn-Sexual-Kanäle und zusammenlaufen.

Hat die Prostata ausserdem eine innere Absonderung?

Wissen wir welches die Tätigkeit dieser letzteren ist?

Serrallach und Parés behaupten es. Nach den Autoren beeinflusst die innere Absonderung die Samenbildung wofür sie sogar notwendig ist.

Diese Behauptung ist jedoch nicht unwiederlegbar in ihrer Arbeit bewiesen.

Das Wiedereinsetzen der geschlechtlichen Funktionen bei den prostatectomirten Tieren scheint vielmehr der Ausdruck des widersprechenden Resultats ihrer Erfahrungen zu sein.

Die irrtümliche Beobachtung der Zeit, während welcher die Spermatozoiden lebend in den Präparaten bleiben entkräftet die Genauigkeit ihrer Prüfungen.

Die Schnelligkeit mit welcher, wie behauptet wird, der Glycerin-Extrakt der Prostata wirkt, scheint ein wenig übertrieben, wenn man die für die spermatogenetischen Phenomene erforderliche Zeit in Berechnung zieht. Endlich stehen auch die Schlüsse der oben erwähnten Autoren im Wiederspruch mit den klinischen Tatsachen.

Für alle diese Ursachen hat man für gut gehalten die Erfahrungen zu wiederholen. Das ist was der Autor in Mitarbeit mit MM. Puig y Sureda, Perearnau und V. Compañ von Barcelona gemacht hat.

In den Experiment dieser Herren nahm man die Prostata vollständig heraus indem man eine hypogastrische Fistula schuf. Als exaktes Mittel der Erforschung der sexuellen Funktionen lässt man kein anderes Verfahren zu als das mikroskopische Examen des empfangenen Samens, herrührend aus den Deferens und dem Epididymus. Die Resultate die man bis zum heutigen Tage erlangte, sind die folgenden :

In dem Samen eines prostatectomirten Hundes beobachtete man Spermatozoiden nach Verlauf dreier Monate, in demjenigen eines anderen einige Tage nach der Prostatectomie; die Beobachtungen konnten wegen dem Tode des Tieres nicht weiter fortgesetzt werden.

Von 7 prostatectomisierten Hunden bewahrten alle Überlebende die Erection, ebenso die balana-preputielle Absonderung und bei keinem stellte sich macroscopische Auszehrung der Hoden ein. Die Glycerin-Extrakt-Einspritzung der Prostata gab ebensowenig das geringste Resultat.

Diese Autoren infolgedessen ohne zu behaupten oder zu verneinen das was die Relationen anbelangt, die zwischen der Prostata und den anderen Geschlechtsdrüsen bestehen können, sagen einfach, dass es nicht bewiesen ist, dass die Prostata eine innere Absonderung hätte, die einen Einfluss auf die Spermatogenesis ausübe, bis zu dem Punkt dass die besagte Absonderung zur letzteren notwendig sei.

THE PHYSIOLOGY OF THE PROSTATE

By Doctor BARTRINA (de Barcelone).

The knowledge that we possess of the physiology of the prostate has been obtained either directly from the examination of its secretion, or indirectly from the study of the anatomy, of the embryology, and of the phylogenetic role of this gland.

The prostate is a sexual organ; it is an expelling organ.

There are animals which have no prostate, they eject by means of their seminal vesicles; others have no seminal vesicles, they expel by means of their prostate. In beings which have the prostate and seminal vesicles, the expelling apparatus " par excellence " is constituted by the conjunction of these last two; by extirpating the prostate without injuring in any way the expelling apparatus, it appears to be proved that the vesicles substitute the extirpated prostate, without any alteration in the sexual functions.

The prostate fulfils also a mechanical role, serving as a sustenance to the posterior urethra, inclosing the expelling channels, and forming the cross-road where the urinary and genital tracts meet.

Has the prostate also an internal secretion? Do we know the action of this? Messrs Serrallach and Parès reply affirmatively. According to these authors the internal secretion of the prostate assembles in one place, and is necessary for the spermatic genesis. This affirmation, notwithstanding, does not appear to be proved in their work.

The reappearance of the sexual functions in animals which have been prostatectomised, appears rather to be an expression of the contradictory results of their experiments. The mistaken observation of the time that spermatoza live in the preparations, mars the

exactness of their examinations. The rapidity with which it is stated the glycerined extract of Prostate acts, appears excessive, taking into account the time required by the spermatic genesis phenomenon. Finally, the conclusions of the above referred two authors are in opposition to clinical facts.

For these reasons it was thought convenient to repeat the experiments. This has been done by the author in collaboration with Messrs Puig y Sureda, Perearnau and Compañ, of Barcelona. In these experiments the prostate was completely extirpated, creating an hypogastric fistula. As an exact means of exploration of the sexual functions no procedure was admitted, other than the microscopical examination of the sperm gathered by cutting the deferential or the epididyms. The results of these experiments up to the present have been the following.

In the sperm of a prostatectomised dog, live spermatozoa were observed at the end of three months, in another dog, within a few days after the operation; these latter observation being cut short owing to the animals death. Amongst 7 dogs that were prostatectomised, all those who lived, maintained the erections and the balanoprepucial secretions, and in none of them did the macroscopic atrophy of the testicle present itself.

The injection of the glycerined extract of prostate did not either give any result.

The authors therefore, without affirming nor contradicting anything referring to the relations that may exist between the prostate and the other sexual glands, simply infer as a consequence that it has not been demonstrated that the prostate has an internal secretion that exercises influence upon the spermatic genesis, or that it is necessary for the same.[1]

SUR L'EXTIRPATION DE LA PROSTATE

PAR LE Dr SERRALLACH (DE BARCELONE).

Les expériences du Dr Bartrina, à propos de l'extirpation de la prostate avec l'urètre, auraient pu avoir beaucoup d'importance; malheureusement, telles qu'il nous les a exposées, elles n'ont point la valeur suffisante pour nier l'action spermatogénique de la prostate; car il ne suffit pas de dire qu'il y a des spermatozoïdes dans l'épididyme après la prostatectomie, il faut aussi savoir l'état de l'épithélium des tubes séminifères, d'autant que les lésions peuvent être à leur début, ou peuvent encore commencer non pas par le système glandulaire, mais aussi par

le conjonctif, comme nous l'avons vu dans plusieurs cas. Alors on comprendra que les troubles sécrétoires tarderont bien plus à se manifester comme nous l'avons vu dans la citotoxie prostatique. Quand, à l'Académie de Barcelone, nous avons discuté, il y a sept mois, cette question, je lui demandai alors déjà des préparations microscopiques des testicules pour faire la lumière à ce sujet, car il avait encore un chien prostatectomisé vivant. Je regrette que le docteur Bartrina, à propos du Congrès, ne nous ait pas donné l'état histologique des testicules, car cela aurait été très important.

Les injections intra-veineuses de prostatine n'ont pas provoqué de spermatorrhées, et à ce sujet je lui annonce qu'il n'en obtiendra jamais, parce que les sucs organiques perdent leurs principes actifs, lorsqu'on les filtre par la bougie de Chamberland, car les albuminoïdes ne passent pas. A mon sens on a eu tort de suivre ce procédé.

Die Experimente des Doktor Bartrina bezüglich der Ausrottung der Prostata nebst der Harnröhre hätten für uns von grosser Bedeutung sein können, wenn er sie besser demonstriert hätte. So haben sie keinen genügenden Wert, um die samenbereitende Wirkung der Prostata abzuleugnen; denn die Behauptung, dass es im Epididyme nach seiner Prostatectomie Spermatozoiden giebt, genügt nicht, man muss auch den Zustand des Epiteliums der Samenröhren kennen. Die Läsionen können im Anfange begriffen sein oder erst beginnen, nicht nur im Drüsensystem, sondern auch im Bindegewebe, wie wir es in mehreren Fällen beobachtet haben. Dann wird es auch erklärlich sein, dass die sekretorischen Störungen mit ihren Erscheinungen viel zurückhaltender sein werden, wie wir es bei der Prostat-Cytotoxie gesehen haben. Als wir diesen Fall vor ca. 7 Monaten in der Akademie von Barcelona besprochen haben, bat ich Doktor Bartrina schon damals um mikroskopische Präparate der Hoden, um diese Frage besser zu erleuchten, denn er hatte seiner Zeit noch einen prostatektomierten lebenden Hund. So bedauere ich sehr, dass er, anlässlich dieses Kongresses, uns nicht den hystologischen Zustand der Hoden mitgeteilt hat, denn dies wäre von grosser Wichtigkeit gewesen.

Die intravenösen Einspritzungen von Prostatin haben keinen Samenverlust hervorgebracht und behaupte ich, dass dies nie der Fall sein wird, denn die organischen Säfte verliert seine wirkenden Prinzipien, wenn man sie durch die Chamberland-Bougie filtriert,

weil die Albuminoiden nicht durch den Filter gehen. Meiner Ansicht nach, hat Doktor Bartrina Unrecht gehabt, dieses Verfahren anzuwenden.

Although Dr Bartrina's experiences on the prostate extirpation with the urethra, might have had a great importance, unhappily, as he gives them to us, they have not a sufficient value for denying the spermatogenic action of the prostaste, because it is not sufficient to say that you can find spermatozoa in the epidydimis after prostatectomy, you must know the state of the epithelium of the seminiferous canals : the lesions can be at the beginning, or not begin by the glandular system, but also by the connective, as we had seen in several cases.

Then you understand that the secretory troubles will delay a longer time as we had seen in prostactic citotoxia.

When in the Barcelona Academy, we had, seven months ago, discussed this question, I had asked him microscopical preparations of the testicles for throwing light on this subject; he had a prostatic dog which was living.

I am sorry that Dr Bartrina, in this Congress, did not give the histologic state of the testicle : it is very important.

The intravenous injections of prostatin do not give any spermatorrhea and he will never have it, because the active principles of the organic juices are lost when you filter them through Chamberland's bougie because the albuminoïds stop in it.

For me, he is not in the right road with this process.

CONSÉQUENCES DE LA PROSTATECTOMIE

Par le Docteur LOMBARDO (de Mexico).

Je vous présente le résumé du mémoire que j'ai l'honneur d'apporter au Congrès.

Il s'agit d'un jeune homme qui souffrait d'une prostatorrhée, causée par une prostatite chronique et qui se trouvait dans un état de neurasthénie accentué. J'ai posé le diagnostic de prostatite et périprostatite blennorragique avec neurasthénie génitale.

Étant donné que ce malade avait déjà été soumis à tous les traitements qu'on impose dans ce cas, c'est-à-dire lavages antiseptiques, dilatations, massage de la prostate, lavements très chauds et régime

tonique, j'ai voulu agir plus énergiquement et j'ai mis en pratique quelques idées théoriques que j'avais sur le traitement chirurgical des inflammations chroniques de la prostate et de la périprostate. Suivant la technique de Proust pour la prostatectomie périnéale, j'ai décollé la prostate assez largement et, la glande une fois découverte, j'ai fait une boutonnière dans l'urètre prostatique pour introduire une sonde Nélaton, n° 28, jusque dans la vessie; je ne suturai pas, faisant seulement le drainage de tout l'espace décollé avec de la gaze et attendant que la cicatrice vînt du fond. Le malade était, 20 jours après son opération, parfaitement remis; 9 mois après avoir été opéré je l'ai revu et il m'a déclaré que sa prostatorrhée et sa neurasthénie avaient complètement disparu.

L'idée théorique qui m'a amené à faire le décollement de la prostate pour attaquer cette inflammation chronique a été la même que celle qui a conduit Edhebolds à pratiquer la décapsulation du rein; de plus l'idée de désinfecter la prostate par le drainage et enfin de profiter de l'action que le tissu cicatriciel pourrait avoir par son action rétrécissante en fermant les cavités de la prostatite glandulaire.

Je dois dire que, quant aux idées de Edhebolds, j'ai été incomplet, parce que, au lieu de la décapsulation, je n'ai fait que le décollement de la prostate. Cependant, comme la guérison a été obtenue, je présente ce cas, me réservant de faire dans mes prochaines opérations la véritable decapsulation, parce que de cette façon l'opération sera plus complète.

Je ne puis donner l'explication du mécanisme de la guérison dans le cas cité, mais je crois qu'il faut accorder une certaine importance au drainage de l'urètre prostatique et surtout a la modification apportée dans les nerfs de la région par l'action du traumatisme opératoire.

Je sais bien que d'un cas on ne peut pas tirer des conséquences définitives, mais comme ce cas a été positif et le succès tout à fait complet, je crois qu'on a le droit de continuer l'étude de ce sujet pour traiter la longue série des malades, qui, malgré tous les traitements essayés, ne guérissent pas et tombent dans un état pitoyable par suite de la neurasthénie génitale.

A mon sens le cas démontre que, dans les maladies de prostatite et périprostatite chronique d'origine blennorragique, l'operation que je viens de rapporter peut modifier favorablement la physiologie pathologique de la prostate et qu'on doit profiter de cette action pour le traitement des malades.

LES INJECTIONS DE LA PROSTATINE LES GREFFES DE TISSU PROSTATIQUE LA CITOTOXIE PROSTATIQUE ET LEURS EFFETS SUR LES FONCTIONS SEXUELLES

PAR LE DOCTEUR N. SERRALLACH (DE BARCELONE).

Résumé des résultats obtenus dans les expériences pratiquées sur 39 chiens et 1 bélier, distribués comme suit :

9 chiens injectés de prostatine;
10 chiens de greffes prostatiques sous-cutanées;
5 chiens de greffes prostatiques péritonéales;
2 chiens prostatectomisés avec des greffes dans le péritoine;
8 chiens prostatectomisés avec des greffes dans le tissu sous-cutané;
5 chiens injectés de sérum prostatotoxique de bélier;
1 bélier injecté de prostatine de chien pour former le sérum prostatotoxique.

Ces expériences, que nous avons faites au laboratoire bactériologique municipal de Barcelone *en collaboration avec le Dr Martin Parès*, nous ont convaincu de ce que les greffes de prostate ne peuvent être considérées comme telles puisqu'elles sont digérées lentement jusqu'à leur disparition totale, ressemblant en cela aux injections de sels insolubles de mercure par exemple.

Les effets des injections de macéré aqueux de prostate et des greffes sont presque identiques: tous deux produisent leurs effets en vertu d'un principe actif contenu dans la glande. Ils ne diffèrent qu'en ce que l'effet de la première est plus fugace parce que la prostatine est déjà extra-cellulaire. Cette substance à petite dose, c'est-à-dire à dose physiologique, active la spermatogénèse, mais si son influence est continue ou est augmentée, la spermatogenèse s'arrête et entraîne d'abord la diminution de la prostate puis celle des testicules. La période d'hyperfonctionnalisme génital se révèle physiologiquement au moyen de la masturbation, deux ou trois jours après l'injection de 1 à 4 centimètres cubes d'extrait prostatique, et histologiquement parce que les tubes séminifères sont remplis de cellules spermatiques proliférées. Si on renouvelle l'expérience deux ou trois fois, on voit apparaître immédiatement l'azoospermie fonctionnelle et plus tard l'azoospermie anatomique, parce que ni dans l'épididyme ni dans les tubes séminifères on ne trouve de spermatozoïdes. Si on injecte

ıne dose massive de prostatine (10 c. c.), l'animal ne donne que des 'jaculations sèches, par conséquent sans spermatozoïdes, parce que es phénomènes spermatorrhéiques et spermatogénétiques ont été ıltérés.

Après les greffes de tissu prostatique, on ne voit pas toujours appa-'aître l'excitation sécrétoire des testicules; parfois l'azoospermie fonc-ionnelle est immédiate. Ce phénomène dépend du processus citoli-ique du fragment greffé; en effet tandis que l'azoospermie fait immé-liatement suite aux grandes quantités greffées, on ne peut pas tou-ours observer l'excitation sécrétoire du didyme aux dépens de petits norceaux, car nous avons vu des chiens ayant reçu la même quantité le greffe et dont l'un était azoospermique tandis que l'autre rejetait ın grand nombre de spermatozoïdes; néanmoins, tous finissent par :onverger à l'azoospermatisme le plus absolu. Nous vous montrerons ›lusieurs préparations histologiques provenant de chiens greffés et njectés de prostatine un à deux mois auparavant, chez lesquels l'épi-hélium qui recouvre les tubes séminifères est détruit de sorte que les létritus de ce dernier occupent la lumière du tube. Il n'est pas pos-ible non plus d'y trouver de spermatozoïdes et de spermatoblastes. 'es données sont en harmonie avec les changements macroscopiques les testicules, puisque ceux-ci sont plus petits avec l'albuginée ridée :t adhérente à la pulpe testiculaire. Le parenchyme du testicule est :ompact et desséché de sorte qu'il ne fait pas même de hernie quand ›n incise l'albuginée et ne laisse point échapper le suc caractéris-ique.

Dans ces circonstances, la prostate aussi est altérée et ses lésions :ommencent par celles de l'épithélium qui recouvre les fonds glandu-aires; ce n'est que plus tard que le tissu conjonctif prolifère pour ›ccuper les espaces libres. Ces altérations se traduisent macroscopi-quement par une diminution de volume et par une augmentation de :onsistance au point que l'ongle ne peut déchirer le parenchyme qui :st très blanc et est intimement adhérent à la capsule. Si on exprime a prostate on voit à peine suinter le liquide, phénomène qui contraste ›eaucoup avec ce qui a lieu à l'état normal. Les papilles de l'urètre ›rostatique du chien qui sont les débouchés des conduits prostatiques :t qui font tant de saillie à l'état normal, peuvent à peine être perçus lans ce cas et la muqueuse est presque lisse.

A cause de la grande puissance digestive ou citolitique du péri-oine, les chiens à greffe péritonéale, bien qu'on leur transplante une ›etite quantité, tombent immédiatement dans la paralysie spermator-'héique. Néanmoins, si l'animal peut triompher de la prostathémie —

ce qui est rare — la réintégration fonctionnelle est beaucoup plus rapide que chez les chiens à injections sous-cutanées.

Quand toute la greffe a été digérée et après un laps de temps durant lequel on n'a pas injecté de nouveau de prostatine, les testicules augmentent de nouveau de volume, et les *spermatozoïdes reparaissent d'abord difformes* et avec peu de vitalité.

Nous avons prostatectomisé 10 chiens, quelques-uns furent greffés de prostate pendant l'opération, d'autres quelques jours avant, d'autres enfin quelques jours après. Sur deux d'entre eux, la greffe fut péritonéale : ils moururent presque aussitôt, sans que nous ayons pu leur faire éjaculer des spermatozoïdes. Ce résultat était prévu; nous savons en effet que la prostatotoxie est très intense à travers le péritoine et par suite la paralysie du testicule est inévitable. Quant aux huit autres, quatre d'entre eux ne rejetèrent point de spermatozoïdes ; en revanche les 4 autres, à la suite de la masturbation, éjaculèrent des spermatozoïdes, entre le second et le vingt-quatrième jour qui suivirent l'opération chirurgicale : chez l'un d'eux les spermatozoïdes étaient morts et difformes. Après cette période tous tombèrent dans l'azoospermie.

Ce fait est très significatif, car par la seule prostatectomie, nous ne sommes jamais parvenus à faire éjaculer des spermatozoïdes avant deux mois consécutifs à l'intervention. Nous avons apporté, pour être examinée, une préparation de testicule d'un chien qui 157 jours après la prostatectomie n'avait pas encore éjaculé de spermatozoïdes, et qui, lors de l'autopsie, ne présenta pas de spermatozoïdes dans l'épididyme.

En provoquant l'atrophie de la prostate de chien au moyen de sérum prostatotoxique de bélier, nous avons constaté dans tous les cas la suspension de la spermatogénèse histologique et fonctionnelle, c'est-à-dire au moyen de la masturbation.

Néanmoins il faut remarquer que la paralysie spermatogénésique tarde plus longtemps à apparaître que quand on la provoque au moyen des greffes et des injections de prostatine, ce qui a sa raison d'être en vertu de ce que nous dirons quand nous parlerons des changements histologiques. Nous n'avons jamais vu par l'emploi du sérum prostatotoxique de bélier cette suractivité qu'on observe avec la prostatine; le chien devient peu à peu azoospermique, état qui s'accompagne de la diminution de volume des testicules ainsi que de la prostate bien que d'une façon plus lente qu'avec la prostatine. Où existe une véritable différence, c'est dans les changements histologiques; tandis que le suc prostatique affecte d'abord l'élément glandulaire

de la prostate, et que comme conséquence survient la prolifération conjonctive, avec le sérum prostatotoxique de bélier, on observe d'abord la sclérose et plus tard, seulement, la désintégration glandulaire; ainsi dans les premières périodes on est frappé de la grosseur des nombreuses bandes de tissu conjonctif qui sillonnent la glande, notamment celles qui constituent la charpente des villosités des culs-de-sac. Le professeur d'histologie de l'Université de Barcelone, le docteur Calleja, véritable autorité en la matière, et qui a examiné nos préparations, a confirmé pleinement nos affirmations. Ce phénomène nous explique pourquoi la prostatine active la spermatogénèse pendant les premières périodes et aussi pourquoi on n'observe pas cette suractivité avec le sérum de bélier.

Les lésions des testicules sont analogues dans les deux cas; elles commencent toujours par une altération glandulaire qui pourrait bien être une dégénération muqueuse et se convertir, beaucoup plus tard seulement, en sclérose; on peut déduire de là que les troubles que présentent les testicules proviennent des changements prostatiques.

Ce que nous venons de dire corrobore que la prostate est douée d'une sécrétion interne qui règle la spermatogénèse, ainsi que l'ont écrit antérieurement Serrallach et Parès.

On peut en déduire encore que le principe ou les principes qui constituent cette sécrétion interne de la prostate excitent la spermatogénèse à petite dose et l'arrêtent en quantités excessives.

En outre, chez un des chiens que nous voulions destiner à l'élaboration de prostatine, nous avons trouvé un sarcome encéphaloïde de la prostate et le microscope nous révéla plus tard de profondes lésions testiculaires comme on peut en observer dans les préparations ci-jointes.

RÉSUMÉS

Die prostatischen Pfropfungen sind keine eigentliche Pfropfungen, weil sie langsam von den umliegenden Geweben digeriert werden und dann ein Geschwur bilden, Prostatina erzeugend. So ergiebt es sich, dass die Wirkungen der Pfropfungen und des Prostatina fast identisch sein werden. Pfrostatina in kleinen Dosen erregt die Spermagenesis und grössere Dosen paralysieren sie. Die Atrophie der Vorsteherdrüse und der Hoden kommt folglich daher, wenn man die Injectionen mehrere Male wiederholt. Bei den Pfropfungen erscheinen nicht immer diese Wirkungen, weil man das Eindringen des Prostatina nicht regulieren kann und also sehen wir, dass die Peritonealien

immer die Azoospermie anregen, unmittelbar durch ihre grosse Macht der Absorption; einige Male giebt es mit den sub-cutanen Hyperfunctionalismus und andere Azoospermie, trotzdem schliessen alle nach Verlauf von einigen Tagen mit Azoospermatismus. Dieser Azoospermatismus ist nicht nur functional, sondern auch histologisch. Unsere Procedur der Prostatectomie bringt immer eine functionale Azoospermie mit sich und die geringste Dauer war 2 Monate. Wir haben 10 geimpfte Hunde prostatectomiziert, von welchen 4 zwischen dem 2ten und 24ten Tag nach der Operation Spermatozoiden ausspritzten. Dass die andern 6 nicht reagierten, hatte seinen Grund darin, dass das Prostatin in zu grossen Quantitäten in den Organismus eintrat. Wenn die Pfropfung digeriert ist oder wenn man einige Zeit aufhört Prostatina einzuspritzen, tritt die Spermagenesis heraus und mit dieser das Volumen der Hoden. Wir riefen mittelst Sera prostatotoxica die Atrophie der Vorsteherdrüse hervor bei einem Zuchthammel und wir haben immer die Paralyse der Spermagenesis und die Atrophie der Hoden gesehen. Dieses Serum rugt die Proliferacion des intersticiellen Gewebes der Vorsteherdrüse und folglich die glandulare Desintegration. Das Prostatin, im Gegenteil, greift früher das Innere der Drüsen wie das Stroma derselben an, trotzdem beide Alterationen die schleimige Entartung des Epiteliums der seminiferen Röhren hervorrufen, welche die Wichtigkeit des Lebens des Vorsteherdrüse für den Hoden angeben. Alles was wir gesagt haben, bestätigt. dass die interne Secretion der Vorsteherdrüse die Spermagenesis regelt, wie schon die Herren Serrallach und Parès beschrieben haben. Das ist um so sicherer weil wir bei einem Hund, welcher ein Gewächs an der Vorsteherdrüse hatte, schwere Hoden-Alterationen gefunden haben.

Prostatic graftings cannot be so termed, inasmuch as they are digested by the contiguous tissues, and then constitute a generating source of prostatine.

It therefore results that the effects of the graftings and of the prostatine are very nearly identical.

Prostatine in *small doses excites the spermatic genesis or origin and in elevated doses it causes its paralysis, determining as a* consequence, *if the injection is repeated*, the atrophy of the prostate and of the testicles.

It is not always that these effects occur with the graftings, at it is

mpossible to regulate the admission of the prostatine, and therefore we see that the peritoneal graftings always cause immediate azoospermia due to their great absorption power; on the other hand, with subcutaneous graftings there is sometimes hyperfunction and at others azoospermia; *notwithstanding, all terminate in azoospermatism at the end of a few days.*

This azoospermatism is not only functional but is also histological.

Our process of prostatectomy always carries with it a functional azoospermia that has lasted at least two months. We have prostatecomised 10 dogs with prostate injections, of which 4 *ejected spermatozoa* between the second and the twenty-fourth day of the operation. The other 6 did not do so, and this was due to the prostatine entering the organs in excessive quantities; when the injection has been digested, or when the prostatine injections are stopped, the *spermatic origin reappears after a variable time, and with it the volume of the testicles.*

Provoking the atrophy of the prostate by means of the prostatotoxic serum in a ram, we have *always seen the paralysis of the spermatic origin and the atrophy of the testicles.* This serum provokes, *first, the proliferation of the instertitial tissue of the prostate*, and as a consequence glandular disintegration.

On the contrary, prostatine *attacks the glandular bases before attacking the stroma of the gland*; notwithstanding, both alterations provoke equally the mucous degeneration of the epithelium of the seminiferous tubes, which indicates how important the life of the prostate is for the testicle.

All we have stated confirms that the *internal secretion of the prostate regulates the spermatic genesis*, or origin, according to the description of Serrallach and Parés.

This is all the more certain, because in a dog that had a sarcoma of the prostate, we have found serious testicular alterations.

Gl'innesti prostatici non possono chiamarsi tali, poichè lentamente sono digeriti dai tessuti estremi ed allora constituiscono una fonte prodottrice di prostatina. Così risulta che gli effetti degl'innesti e della prostatina saranno quasi identici.

La prostatina a piccole dosis eccita la spermatogenesi e a dosis alte la paraliza, cagionando per consequenza, *se si ripete varie volte la inie-*

zione, l'atrofia della prostata e dei testicoli, Non sempre cogli innesti accorrono questi effetti perchè non si può regolare l'entrata di prostatina e così vediamo che i peritoneali causano sempre la azoospermia immediata pel suo gran potere d'assorbimento; in cambio, coi subcutanei alcune volte viè iperfunzionalismo ed altre azoospermia, non dimeno tutti concludono all' azoospermatismo alla fine di alcuni giorni.

Questo azoospermatismo non solo è funzionale sino che anche istologico. Il nostro procedimento di prostatettomia porta seco sempre una azoospermia funzionale che allo meno ha durato 2 mesi.

Abbiamo prostatettomizzato 10 cani innestati di prostata dei quali 4 *iacularon spermatozoidi* fra 2 à 24 giorno dell' operazione. Se non la seguirono glitaltre 6 fù devuto a che la prostatina entro nell' organismo a dosis troppo alte; quando la prostatina è digerita, o quando le iniezioni sono interotte, in un tempo variabile *riapparisce la spermatogenesi e con esso il volume dei testicoli.*

Provocando l'atrofia della prostata per mezzo del suero prostatotossico d'un montone padre, abbiamo visto *sempre la paralisi della spermatogenesi e l'atrofia dei testicoli.* Questo suero provoca, *primo la proliferazione del tessuto interstiziale della prostata* e come consequenza la dissintegrazione glandolare. La prostatina al contrario innanzi attaca i fondi *glandolari* dell' estroma della glandola. Non ostante ambe alterazioni egualmente provocano la degenerazione moccosa dell' epitelio dei tubi seminiferi, ciò che indica l'importante ch'è pel testicolo la vita della prostata. Quanto abbiamo detto confirma che la *secrezione* interna della prostata *regola* la spermatogenesi, conforme descrissero Serrallach e Parés.

Quest'è tanto più certo per quanto in un cane che aveva un sarcoma della prostata abbiamo trovato alterazione grave testicolari.

ÜBER DIE PHYSIOLOGIE UND PATHOLOGIE DER PROSTATA

PAR LE DOCTEUR WOSSIDLO (DE BERLIN).

Es ist heute auf die grosse Bedeutung der inneren Sekretion der Prostata für den Gesamtorganismus wiederholt hingewiesen worden. Durch den Ausfall dieser inneren Sekretion lassen sich vielleicht auch jene seltenen, von Herrn Rovsing erwähnten Fälle von psychischen Störungen, besonders von Demenz erklären, die im Anschlusse an eine Totalextirpation der Protasta beobachtet worden sind, so von

Freyer und Escat, und wie ich es selbst bei einem meiner Fälle von Prostatektomie erlebt habe.

Hingegen erscheint mir der Einfluss der inneren Sekretion der Prostata auf die Blasenmuskulatur noch nicht einwandsfrei erwiesen. So scheint es mir zum mindesten sehr fraglich, ob die im Verlaufe einer Prostatitis vorkommenden Blasenstörungen, die meist inkompleten Retentionen bei der sogen. Prostatitis cystoparetica (Goldberg) auf dem infolge des Zugrundegehens von Prostatasubstanz bedingtem Ausfalle der inneren Sekretion beruhen. Viel ungezwungener lassen sie sich aus einer durch die Entzündung bedingten, direkten Schädigung der Nerven, vielleicht auch der Muskeln selbst, erklären, die zu Koordinationsstörungen der Blasenmuskulatur führen. Als Beweis hierfür möchte ich besonders die Fälle von eitriger Prostatitis ansehen, bei denen nach der Operation, also entweder nach totaler Extirpation der vereiterten Prostata, oder nach einfacher Entleerung des Eiters, Heilung der vorher bestehenden Retention erfolgte. Zuckerkandl, Desnos, Albarran haben über solche Fälle berichtet. Auch Herr Posner stellt es ja in Frage, ob nicht nervös-reflektorische Einflüsse mitspielen.

Welch grosse Bedeutung dem Nervenreichtume der Prostata zukommt, ist bekannt. Ihre äusserst empfindlichen Nerven und Nervenendorgane reagieren schon auf verhältnissmässig geringfügige Reize. Ich erinnere nur an die Prostataneurosen, die in der Mehrzahl als Reflexneurosen aufzufassen sind und in lokalen Veränderungen der Prostata und der prostatischen Harnröhre ihren Grund haben. Hierher gehören auch die mannigfachen Störungen in der Urogenitalsphäre, die von dem, in innigem Zusammenhange mit der Prostata stehenden Colliculus seminalis ausgehen. Ich habe erst unlängst in einer Arbeit über die Erkrankungen des Colliculus auf ihre Beziehungen zu nervösen und anderweitigen Affektionen in der Urogenitalsphäre aufmerksam gemacht.

Ein besonderes Interesse verdient hier auch der Zusammenhang der Prostataentzündung und speziell der Erkrankungen des Colliculus seminalis mit der Impotenz. Auch bei dieser sich an die Prostatitis oder Colliculitis anschliessenden, von der sogen. reizbaren Schwäche bis zur völligen Impotenz sich steigernden Störung der Geschlechtsfunktionen, handelt es sich um nervös-reflektorische Störungen.

Schliesslich möchte ich noch an die im Verlaufe von Prostataerkrankungen, speziell auch bei Prostataneurosen häufig beobachtete Polyurie und Phosphaturie, sowie an die vorübergehende nervöse Glykosurie erinnern, die wir bis jetzt nur aus, von der Prostata

ausgehenden, nervös-reflektorischen Störungen erklären können.

Aus dem Gesagten geht die grosse Bedeutung des Nervenreichtums der Prostata und der prostatischen Harnröhre und seine Beziehungen zu dem gesamten Nervensystem hervor und ich möchte mich Herrn Posner anschliessen, dass gerade auch dieses für die normale und pathologische Physiologie der Prostata wichtige Moment noch weiterer Untersuchungen bedarf.

RÉSUMÉS

On a aujourd'hui démontré à maintes reprises la grande importance de la sécrétion interne de la prostate pour l'organisme. Par la perte de cette sécrétion interne s'expliquent peut-être ces cas rares de troubles psychiqnes. et particulièrement de démence, mentionnés par M. Rovsing, observés par Freyer et Escat, conjointement à l'extirpation totale de la prostate, et que j'ai moi-même vus dans un de mes cas de prostatectomie.

Par contre, l'influence de la sécrétion interne de la prostate sur les muscles de la vessie, ne m'apparaît pas exempte d'objections. C'est ainsi que me semble discutable l'influence de la perte de la sécrétion de la prostate par suite de la destruction du tissu prostatique sur les troubles vésicaux survenant au cours d'une prostatite (prostatitis cystoparetica, Goldberg). Ces troubles s'expliquent beaucoup mieux par les lésions directes des nerfs, peut-être aussi des muscles mêmes, causées par l'inflammation de la prostate, et amenant des troubles de coordination des muscles de la vessie.

M. Posner également demande si des influences de réflexes nerveux ne sont pas en jeu.

Le rôle que jouent les nerfs de la prostate est d'autre part très connu. Je rappelle seulement les névroses de la prostate et les diverses autres affections dans la région uro-génitale, causées par la prostatite ainsi que par les affections du veru montanum, lesquelles se rapportent aussi aux phénomènes de réflexes nerveux. Dans cet ordre d'idées la relation de l'inflammation de la prostate et du veru montanum avec l'impotence, mérite également un intérêt spécial.

En conclusion, je désirerais encore rappeler la connexion entre les affections de la prostate, spécialement les névroses, et les cas souvent observés de polyurie, de phosphaturie, ainsi que de la glycosurie nerveuse transitoire, cas que nous ne pouvons jusqu'aujourd'hui expliquer que par des troubles réflexes nerveux émanant de la prostate.

De ce qui précède ressort la grande importance du domaine des ıerfs de la prostate et de l'urètre postérieur, ainsi que de leur relation vec tout le système nerveux. Il sera donc nécessaire de pousser oujours plus loin les recherches dans ce sens.

The great importance of the internal secretion of the prostatic gland has to-day been largely discussed. The physical alterations after total prostatectomy, mentioned to-day by Mr. *Rovsing*, and also observed by *Freyer*, *Escat* and myself might be explained by the loss of the internal prostatic secretion.

The influence of the internal prostatic secretion upon the muscles of the bladder does not seem to be free from objections. It remains an open question, if those urinary retentions observed in cases of prostatitis, the so-called prostatitis cystoparetica, can be attributed to the loss of the internal secretion in consequence of the destruction of prostatic tissue. It seems to be much easier to explain the disturbances of the bladder-function through direct injuries of the nerves and muscles following the inflammation of the prostate. This is proved by the restoration of the bladder-function after evacuation of the pus in cases of putrid prostatitis.

Also Mr. Posner leaves it an open question, if the nervous reflex be not of great importance.

The role of the prostatic nerves and their great excitability is otherwise a well-known fact. I only wish to recall the neuroses of the prostate, and the various nervous disturbances in the urogenital-sphere caused by prostatitis and affections of the veru montanum.

Of special interest are the relations of inflammatory processus of the prostate and affections of the colliculus to impotency, which can also only be explained through nervous reflexes.

Finally I wish to draw the attention upon the connexion of prostatic diseases, especially neuroses of the prostate with polyuria, phosphaturia and transitory glycosuria which also, as far as we know, are due to nervous reflexes.

The influence of the prostatic nerves should therefore not be omitted in a study of the normal and pathological physiology of the prostate.

FONCTIONS DE LA PROSTATE

PAR LE DOCTEUR ROVSING (DE COPENHAGUE).

L'expérience clinique me semble prouver que la prostate, outre sa fonction démontrée par Fürbringer et si importante pour la *potentia procreandi*, doit avoir aussi la plus grande importance pour la *potentia coëundi*. Aussi les faits cliniques me semblent indiquer qu'il y existe une sécrétion interne de la prostate, importante pour tout l'organisme.

J'ai vu l'impuissance totale se montrer après des abcès aigus de la prostate, qui était autant plus déplorable et pénible que le *libido* était augmenté énormément; j'ai vu beaucoup de cas, où la prostatite chronique blennorragique a diminué l'érection considérablement, ce qui rendait les malades mélancoliques et très malheureux.

J'ai observé, qu'en beaucoup de cas, la constipation chronique et les tumeurs hémorroïdales ont aussi un effet mauvais sur l'érection, ce que je crois dû à la stase veineuse de la prostate.

Ensuite, j'ai vu des états de faiblesse très sérieux se développer après la prostatectomie : délire du cœur et phénomènes nerveux très graves. Aussi vous savez qu'un certain nombre de *suicides*, après la prostatectomie, sont publiés. Les vieillards supportent la prostatectomie beaucoup mieux que les individus moins âgés.

Pour ces raisons, je trouve qu'il faut *limiter* les indications de la prostatectomie beaucoup plus qu'on ne le fait maintenant, où toute prostate un peu hypertrophiée est en risque d'être enlevée.

La prostatectomie est, de mon avis, une opération encore plus grave que la castration.

ÜBER DIE PHYSIOLOGIE DER PROSTATA

VON DOKTOR MANKIEWICZ (VON BERLIN).

Nach dem bisherigen Gange der Discussion hat es den Anschein, als ob die künftige Forschung über die *Physiologie und Pathologie der Prostata* eine ausschliesslich experimentelle sein würde. Dem gegenüber möchte ich hervorheben, dass hier die Klinik noch ein weites und fruchtbares Feld ihrer Tätigkeit hat. Über das normale Secret der Vorsteherdrüse wissen wir seit den Arbeiten *Fürbringers*

in chemischer und mikroskopischer Beziehung einiges Zuverlässige, das Secret der pathologisch veränderten Drüse ist uns noch völlig unbekannt. Es hat dies zum Teil seinen Grund in dem Umstande, dass man aus nicht inficierten hypertrophierten Drüsen, selbst glandulären Types, durch die gewöhnliche Expression und Massage beinahe kein Secret erhalten kann. Dies ist ein Mangel, den die klinische Forschung auszufüllen sich bemühen muss, vielleicht unter Zuhilfenahme des frischen Secretes der durch Operation genommenen Prostaten.

RÉSUMÉ

D'après la discussion jusqu'alors il semble que les recherches futures seront exclusivement expérimentales. Cette circonstance donne l'occasion de remarquer que la clinique a encore un grand et fructueux champ de travail dans les recherches sur la physiologie et la pathologie de la prostate. Depuis les travaux de *Fürbringer*, nous savons quelques points importants sur la sécrétion normale de la prostate, quant à la chimie et l'anatomie fine ; la sécrétion de la prostate pathologique et hypertrophiée est tout à fait inconnue. Cela dépend de la difficulté à recevoir la sécrétion de la glande aseptique hypertrophiée, même de type glandulaire, par les moyens ordinaires, le massage et l'expression. C'est une lacune, qu'il faut remplir par les recherches cliniques et peut-être par la collection des sécrétions des prostates, recueillies par l'opération.

PHYSIOLOGIE OF THE PROSTATE

By the Doct. YOUNG (de Baltimore).

Dr Desnos has asked me to discuss these papers, but the subject has already been so thoroughly discussed that I will only say a few words on the effect of the prostate and its secretion upon the spermatozoa and sexual pover.

It is very difficult to determine the effect of the prostatic secretion upon the spermatozoa. We often see secretion obtained by prostatic massage in which, besides the spermatozoa, almost no normal elements and almost only pus cells are seen and yet the spermatozoa are actively motile.

On the other hand in some cases in which the secretion is almost normal the spermatozoa are sometimes entirely motionless.

That the spermatozoa may be actively motile after prostatectomy I have demonstrated in several cases, and in one of my cases in young men operated on account of severe chronic prostatitis the wife has since become the mother of a fine boy who bears a strong resemblance to my patient.

In almost all prostatectomy operations the submontanal portion (or the suburethral portion anterior to the ejaculatory ducts) is left and that this may furnish a certain amount of secrétion I feel sure. In young men even more prostatic tissue should be left.

The effect of the prostate upon sexual power, erections, ejaculations, etc. also needs further study. That the veru-montanum and floor of the urethra play an important part in these nervous phenomena I feel assured and in operation these should be preserved. That this is possible is shown by careful examinations of the specimens removed in about 300 cases, and by frequent enquiry of the patients afterward. In a series of 145 consecutive cases in about 80 % of the cases the sexual conditions were very little changed by operation, and in 5 cases, in which erections had been absent and coitus impossible before operation, there was a restoration to normal after perineal prostatectomy (cases reported in full in vol. XIV, Johns Hopkins Hospital Reports).

QUATRIÈME SÉANCE

Samedi, 3 octobre 1908, à 9 heures du matin.

Présidence de M. le Professeur Hurry FENWICK (de Londres).

QUATRIÈME QUESTION

DES INDICATIONS OPÉRATOIRES DANS LA TUBERCULOSE RÉNALE

Rapporteurs :

M. Ceccherelli, directeur de la Clinique de l'Université, à Parme.

M. Guisy (Barthelemy), professeur agrégé à la Faculté de médecine, à Athènes.

M. Brongersma, privat-docent d'urologie à l'Université, à Amsterdam.

M. Heresco, chirurgien à l'hôpital Coltzea, à Bucarest.

I

INDICATIONS OPÉRATOIRES DANS LA TUBERCULOSE DU REIN

RAPPORT DU Pr ANDREA CECCHERELLI

DIRECTEUR DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE DE L'UNIVERSITÉ DE PARME

La question de l'intervention chirurgicale dans la tuberculose du rein est très compliquée parce qu'elle est subordonnée à la solution de plusieurs problèmes que le chirurgien doit poser et résoudre avant de se décider à l'opération. Il ne suffit pas d'avoir fait le diagnostic de la tuberculose du rein, mais il faut déterminer aussi :

1° La nécessité de l'intervention et la manière d'intervenir;

2° Les conditions de l'autre rein.

Je dois faire observer qu'il est utile de savoir si, outre le foyer tuberculeux du rein ou des reins, il en existe d'autres.

Depuis 1870 où Bryant fit la première néphrotomie, depuis 1872 où Peters exécuta la première néphrectomie pour la tuberculose des reins, tous les deux à la suite d'une erreur de diagnostic, il faut attendre l'année 1881 où Czerny, au Congrès international de Londres, présenta une statistique de néphrectomies, dans lesquelles figuraient quelques cas de rein tuberculeux. Puis les discussions des médecins et naturalistes allemands en 1889, celles de l'Association médicale britannique, de la Société allemande de chirurgie en 1890, les leçons de Guyon (1888), et quelques autres, nous conduisent au Congrès international de Paris en 1900, où les rapports de Saxtorph, de Hogge, de Pousson, de Hamonic, de Legueu et de Motz ont apporté une riche série d'observations et de considérations cliniques. Depuis lors, les travaux sur cette question se sont multipliés et je dois citer parmi eux celui du Dr Augusto Luxardo publié dans la *Rivista vénieta di scienze médicale*, qui attribue justement au Dr Raffo de Vicenza le premier cas de guérison obtenue en 1880 après la néphrectomie pour tuberculose du rein et tout de suite le professeur Antonio d'Antona, de Naples, qui présente son cas à la Société de Chirurgie italienne en 1884 et qui obtiennent un complet succès. Et c'est M. d'An

tone qui prouva dans cette occasion la possibilité des tubercules primitives dans le rein.

Dans le traité classique sur les maladies des reins et des capsules surrénales publié par Castaigne, Debove et Achard, il est dit qu'il vaut mieux laisser de côté toute distinction ayant rapport à la variété des altérations anatomo-pathologiques, mais que sous le nom de tuberculose des reins on doit considérer *l'ensemble des lésions que peut produire le bacille de Koch dans le rein, que ces lésions portent ou non avec elles une signature histo-bactériologique.* Mais il est important de savoir si la tuberculose des reins est primitive ou secondaire, car l'opération chirurgicale ne serait pas nécessaire s'il était vraiment démontré que la tuberculose des reins est secondaire à d'autres manifestations tuberculeuses.

Les voies par lesquelles le bacille de Koch peut arriver aux reins sont au nombre de trois : la voie sanguine, la voie lymphatique et celle des urètres.

La tuberculose des reins produite par la voie circulatoire est très fréquente comme l'ont démontré les belles expériences d'Albarran, Borrel, Laroche, Hansen, Friedrich. Elle peut être primitive du rein ou associée à d'autres lésions tuberculeuses, spécialement du poumon ; dans tous les cas, la voie prise par le bacille de Koch pour se localiser dans le rein a été celle du sang. Les lésions que l'on constate dans ces cas subissent les diverses gradations : depuis de petits nodules tuberculeux de la surface corticale ou situés dans l'intérieur du rein on arrive jusqu'à la destruction complète du parenchyme, à l'invasion du bassinet, à la propagation descendante avec foyers tuberculeux dans les uretères, dans la vessie et dans toute la région urinaire et génitale.

Si c'est la voie lymphatique que prend le bacille de Koch, il faut admettre l'existence d'autres foyers tuberculeux voisins. Il faut pourtant observer qu'une barrière de protection, selon Brown, se trouve dans la capsule rénale; aussi il est plus facile de trouver des foyers péri-rénaux que des altérations parenchymateuses quand c'est par la voie lymphatique que se forme la tuberculose et que presque sûrement on doit admettre une association tuberculeuse.

La voie ascendante implique l'existence de lésions tuberculeuses, soit dans la vessie, soit dans les testicules, dans les vésicules séminales ou dans la prostate. Cependant il a été démontré, d'abord par Jacobelli et puis par Guyon et Albarran, que dans ces cas le rein ne se trouve pas dans de bonnes conditions de réceptivité; pour les congestions accidentelles ou habituelles, on observe des modifications,

histologiques et circulatoires, qui rendent les reins plus sensibles à l'action des bacilles; pour que l'infection ascendante advienne, il faut que la vessie contienne des micro-organismes sans aucune lésion anatomique et qu'il y ait interruption du courant de façon à permettre leur entrée dans l'uretère où se fait la progression vers le rein, puis une pyélo-néphrite. A ce propos, Tuffier observe avec raison que l'interruption du courant pourrait être déterminée par l'existence du rein mobile, ou de la compression faite par l'utérus tuméfié sur l'uretère de façon qu'il se produise une hydronéphrose intermittente et par conséquent une dilatation de l'uretère, du bassinet et du rein. Il est facile de concevoir l'existence d'une pyo-néphrose tuberculeuse, laquelle s'étend progressivement et produit des altérations et des destructions dans le parenchyme rénal.

Il faut observer un fait au sujet de l'étiologie des néphrites tuberculeuses, c'est-à-dire qu'il y a un plus grand nombre de cas de tuberculose rénale primitive chez la femme que chez l'homme, chez lequel on trouve souvent des lésions des organes génito-urinaires. J'ajoute que si ces formes se présentent dans la jeunesse, elles ne se propagent que plus tard au rein où elles ne se limitent pas à la formation de foyers de nodules tuberculeux et de purulentes cavités.

Au point de vue de l'intervention chirurgicale, s'il n'est pas indifférent de prendre en considération la porte d'entrée de l'agent infectieux pour se localiser dans le rein, il n'en est pas de même de l'examen des diverses altérations pathologiques, qui peuvent se rencontrer dans le rein. Il est bon de faire observer que, s'il s'agit d'une tuberculose rénale, celle-ci se présente sous différentes formes, qui en changent la gravité et peuvent conduire à un diagnostic thérapeutique différent, spécialement au point de vue de l'opération chirurgicale.

Dans le rein on rencontre les mêmes altérations anatomo-pathologiques que dans les autres organes parenchymateux affectés de commencement de tuberculose. Je relate non pas tout ce qu'ont vu plusieurs observateurs, mais ce que j'ai constaté moi-même et qui concorde avec leurs recherches. Depuis des nodules tuberculeux de différentes grosseurs, inclus dans le parenchyme rénal, durs ou caséifiés ou bien convertis en un amas de petits abcès, on observe tous les degrés jusqu'à de vraies cavités qui contiennent du pus ainsi que des calculs et concrétions calcaires. Ailleurs existent une pyonéphrose, des altérations et des modifications du parenchyme rénal qui tantôt se limitent à un ou plusieurs foyers tantôt détruisent tout le rein, de façon que celui-ci est réduit en une masse purulente, dont

le contenu est constitué par la capsule fibreuse du rein épaissie et infiltrée de tubercules. Avant la formation d'une pyonéphrose on peut avoir de l'hydronéphrose : ce sont ces cas que je signalais ci-dessus et qui sont déterminés par des compressions ou des obstacles mécaniques au passage de l'urine dans le rein mobile. C'est pour cela que depuis plusieurs années j'ai soutenu que le rein mobile doit être considéré comme un rein malade, c'est-à-dire comme un rein dans lequel existent spécialement des modifications de la circulation du sang qui le rendent susceptible de subir des altérations anatomo-pathologiques plus ou moins graves.

Dans la tuberculose rénale d'origine circulatoire, qui est la plus importante pour nous, car elle peut être primitive et localisée, on trouve, en examinant histologiquement le rein, que les bacilles sont arrêtés dans les capillaires du rein, principalement en correspondance des glomérules ou dans les capillaires intertubulaires où ils sont englobés par les cellules lymphatiques polynucléaires qui se multiplient avec les cellules fixes du tissu conjonctif. En attendant aussi, les épithéliums rénaux croissent et obstruent la lumière des tubuli voisins, à leur our aussi envahis par le microbe tuberculeux jusqu'à ce que, à une période plus avancée, on observe des lésions régressives des épithéliums rénaux et la destruction des tubuli. Ce sont les toxines bacillaires qui par stimulation produisent une prolifération des épithéliums et du tissu conjonctif interstitiel, mais ils ne sont pas suffisants pour produire des effets nécrobiotiques : de cette façon on explique les phénomènes congestifs et l'hématurie qui accompagnent l'existence du rein tuberculeux.

Il est également important de noter que l'on peut très bien constater, par l'observation microscopique, des granulations plus jeunes ainsi que le tubercule prenant naissance autour d'un petit vaisseau, et plus tard on constate la caséification des granulations mêmes et l'infiltration tuberculeuse de façon que plusieurs nodules s'unissent entre eux.

Très importantes sont les recherches d'Albarran, faites spécialement dans la tuberculose ascendante et qui peuvent se résumer dans ces faits : les bacilles de Koch envahissent les canalicules dilatés dont l'épithélium en proliférant traverse les parois canaliculaires et gagne le tissu interstitiel. Les nodules tuberculeux auraient pour centre de formation un canalicule dilaté dont la paroi résiste assez longtemps ; s'ils sont très grands, ils sont formés par l'agglomération de plusieurs nodules paracanaliculaires, qui en se désagrégeant peu à peu avec les tubuli urinaires produisent des cavernes dont les parois sont plus

ou moins adhérentes à la substance caséeuse centrale. Il est naturel que, selon le degré de la lésion, on observe une destruction du parenchyme rénal, ou des traces de néphrite ou d'infiltration autour des tubuli urinifères, des vaisseaux sanguins interlobulaires et des glomérules plus ou moins congestiformes. On trouve en outre beaucoup de globules blancs entre les vaisseaux; ce qui démontre une active leucocytose : les canalicules urinifères sont déplacés ou écrasés par le tissu conjonctif néoformé, on y observe ou l'apparition des stries de Heidenhain dans le protoplasma des cellules épithéliales, ou encore des cellules gonflées, ou des masses granuleuses avec détritus de cellules altérées ou d'aspect colloïde et des rares cylindres hyalins. Dans un état très avancé les éléments des reins n'existent plus et on ne voit que du tissu fibreux. Il est très difficile de rencontrer le bacille de Koch, malgré des altérations profondes et indubitablement tuberculeuses.

Devant ces altérations multiples et qui varient tellement, il est naturel que le chirurgien ne puisse répondre par une formule générale au sujet des indications opératoires de la tuberculose des reins. L'intervention ne peut qu'être subordonnée aux diverses lésions anatomopathologiques en tenant compte aussi des phénomènes principaux de clinique qui font constater l'existence de la tuberculose rénale et qui peuvent réclamer un secours chirurgical urgent : je veux dire l'hématurie, la pyurie, les douleurs lombaires vésicales, avec propagation au méat urinaire, la strangurie.

Et surtout je reviens au point principal duquel je suis parti, c'est-à-dire la détermination de l'intervention opératoire, basée sur les conditions de l'autre rein. L'une et l'autre questions pourtant sont subordonnées à la condition de formuler un diagnostic exact au commencement du processus morbide.

Il est maintenant reconnu qu'on peut très difficilement retrouver le bacille de Koch dans les urines ou dans le rein, et ainsi il convient de s'appuyer sur d'autres éléments. La réaction selon la méthode de Calmette pourra peut-être aujourd'hui servir de guide; mais certainement, quand celle-ci est négative, je ne saurais ou je ne pourrais abandonner l'idée que dans des cas déterminés il s'agit d'un commencement de tuberculose. C'est pour cela qu'aucune recherche moderne ne doit être négligée et comme il nous a été appris par l'école de Necker, il faut que le diagnostic soit fait dès le début et qu'il soit exact.

Mais avant tout il est nécessaire de pouvoir décider si un des reins est complètement sain, parce qu'en cas d'opération radicale il n'est pas opportun de surcharger de travail un rein malade; la question

peut se formuler en peu de mots : « En cas de tuberculose rénale il est utile d'enlever le foyer tuberculeux mais à condition que l'autre rein soit sain. » Si ces conditions ne se rencontrent pas, il faut recourir à une opération palliative déterminée par l'urgence des indications, mais non à une opération radicale.

J'ai voulu examiner les diverses statistiques publiées par plusieurs auteurs et j'ai voulu de même rechercher les observations de tuberculose rénale des cas de ma clinique et de ma pratique privée, et j'ai dû me convaincre qu'on peut résumer de la façon suivante les idées diagnostiques et thérapeutiques.

RÉSUMÉS

1. Nécessité d'un diagnostic précoce, qui ne doit pas être autrement difficile, puisque l'on est guidé par les phénomènes locaux, parmi lesquels prédominent la douleur et plus tard l'hématurie et de mauvaises conditions générales, telles que celles qu'on observe habituellement chez les individus porteurs des foyers tuberculeux d'origine sanguine; si ces manifestations s'étaient produites par voie ascendante ou voie lymphatique, c'est la présence de foyers multiples qui résoudrait le problème.

2. Nécessité de connaître l'état de l'autre rein : dans ce but les signes locaux et les examens fonctionnels peuvent nous conduire à un diagnostic exact encore mieux que l'exploration sanguine proposée par Tansini et qui, croyons-nous, ne suffirait pas dans les cas où le processus morbide est tout à fait au début, sans le secours des recherches qui démontrent les troubles plus ou moins profonds du fonctionnement du rein.

3. Le diagnostic de tuberculose rénale une fois posé, le rein adelphe étant sain, ce qu'il y a de mieux est d'intervenir le plus tôt possible par la néphrectomie. Tous les chirurgiens sont d'accord à ce sujet et les observations cliniques démontrent le bien fondé de cette assertion : car (en ne tenant compte que de mes cas personnels), immédiatement après on voit disparaître tous les troubles, s'améliorer l'état général, se produire des faits physiologiques qui démontrent que l'intervention opératoire a arrêté le processus morbide et ne laisse à sa suite aucun reliquat.

4. Si des altérations anatomiques ou fonctionnelles existent dans l'autre rein, l'intervention ne doit pas être radicale, parce que l'augmentation de travail que doit fournir le rein resté en place peut deve-

nir fatale, aggraver et augmenter les phénomènes et les altérations anatomo-pathologiques déjà existantes. Dans ce cas on instituera un traitement symptomatique pour combattre la douleur, l'hématurie, la strangurie, l'anurie, et s'il est besoin d'intervenir, on pratiquera une néphrotomie et non une néphrectomie.

5. Il ne faut jamais oublier que souvent les conditions pathologiques du rein sont aggravées par l'existence d'une mobilité rénale, et la fixation du rein non seulement n'aggrave pas son état mais l'améliore, en faisant cesser tous les troubles.

6. Si un rein seul est malade, je crois, ainsi que je l'ai déjà dit, qu'il faut pratiquer la néphrectomie et non la résection, car cette dernière peut ne pas être radicale et donner lieu à des troubles assez sérieux : la persistance d'un trajet fistuleux, difficile à oblitérer, nécessitera plus tard une intervention opératoire plus complète. Le chirurgien peut, de parti pris, adopter cette dernière ligne de conduite et faire une intervention en deux temps, soit pour rendre l'acte opératoire moins grave, soit pour vider dans un premier temps une poche purulente et extirper secondairement la poche formée par la capsule rénale.

Cette façon d'agir présente trois avantages : on opère dans un champ qui n'est plus septique par la présence de pus; on évite l'hémorragie parce que les vaisseaux sont pour la plupart thrombosés, on réduit le vide qui doit plus tard se combler lorsqu'on aura extirpé le rein.

Abriss des berichtes von Prof. CECCHERELLI (Parma).

1. Es ist notwendig die Diagnose frühzeitig festzustellen: allzu schwierig wird es nicht sein, da die localen Symptome, besonders Schmerz und später Hematurie sowohl als schlechtes Gesammtbefinden, wie es bei hematogene tuberculösen Herde tragenden Individuen vorkommt, schon leiten; wenn diese Erscheinungen sich auf aufsteigendem Wege oder durch die Lymphbahnen erzeugt hätten, so würde die Anwesenheit multipler Herde die Frage entscheiden.

2. Es ist notwendig den Zustand der andern Niere zu kennen. Auf diesem Wege können uns die localen Zeichen und die functionnellen Proben noch besser auf eine genaue Diagnose leiten, als die durch Tansini vorgeschlagene blutige Erforschung, welche, glauben wir, in den Fällen wo der krankhafte Process gerade im Anfangsstadium wäre, nicht genügen würde ohne Hülfe der die mehr oder weniger geschädigten Function der Niere zeigenden Nachforschungen.

3. Wenn die Diagnose einmal festgestellt ist, und die andere Niere gesund ist, ist es am besten sobald wie möglich durch die Nephrectomie einzugreifen. Alle Chirurgen sind darüber einverstanden und die klinischen Erfahrungen zeigen die gute Wirkung der Nephrectomie. Denn — wenn ich nur meine eigenen Fälle in Ansicht nehme — sofort nachher sieht man, dass alle Störungen aufhören, dass das Gesammtbefinden sich verbessert, dass physiologische Tatsachen entstehen, welche zeigen, dass der Eingriff den Krankheitsprocess gehemmt hat und kein Reliquat nach sich lässt.

4. Wenn in der andern Niere etwas anormales vorhanden ist, soll der Eingriff kein radicaler sein, weil die Vermehrung der Arbeit, welche die zurückgebliebene Niere liefern muss, verhängnisvoll werden kann und die schon vorhandenen Erscheinungen sowie die anatomo-pathologischen Änderungen verschlimmern und vermehren kann. In solchen Fällen wird eine symptomatische Behandlung gegen Schmerz, Hämaturie, Strangurie und Anurie instituirt, und, wenn eingegriffen werden muss, so wird die Nephrotomie, und nicht die Nephrectomie ausgeführt.

5. Niemals soll vergessen werden, dass die pathologischen Verhältnisse der Niere oft durch Vorhandensein einer abnormen Mobilität der Niere verschlimmert werden, und die Fixation der Niere verbessert ihren Zustand, indem sie alle Störungen verschwinden macht.

6. Wenn, wie ich es schon gesagt habe, nur eine Niere krank ist, glaube ich, dass die Nephrectomie ausgeübt werden soll, und nicht die Resection, da letztere nicht radical sein kann und zu ziemlich gefährlichen Störungen Anlass geben kann, zum Fortbestand eines sich schwerlich schliessenden Fistelganges, der später eine vollständigere Operation notwendig machen wird. Der Chirurge kann sich absichtlich dazu entschliessen, wenn er einen zweiteiligen Eingriff ausführen will, entweder um die Operation weniger gefährlich zu machen, oder nur in einer ersten Zeit einen Eiterherd zu leeren und in einer zweiten die durch die Nierkapsel gebildete Tasche zu extirpiren. Dieses Vorgehen hat drei Vorteile : man operirt in einem durch den Eiter nicht mehr septischen Felde; man vermeidet die Blutung, weil die meisten Blutgefässe thrombosirt sind; man vermindert den leeren Raum der später, wenn die Niere herausgenommen sein wird, ausheilen soll.

SUMMARY OF THE REPORT BY PROF. CECCHERELLI (OF PARMA).

1. Necessity for an early diagnosis rendered less difficult by the observation of local symptoms (amongst which the most noticeable is pain) and later haematuria and a poor general condition such as is generally met with in patients presenting multiple tubercular foci of haemic origin. If the infection is of lymphatic origin and in cases of ascending infection the presence of multiple foci will help solve the problem.

2. Necessity of ascertaining the condition of the other kidney. Local signs and functional examination will lead us to a more accurate diagnosis than the haematological test suggested by Tansini which in my opinion would render very little service in incipient cases unless coupled with the functional examination of the diseased kidney.

3. The diagnosis of renal tuberculosis once settled, one kidney being healthy, the best thing to do is to perform nephrectomy as soon as possible. All surgeons are agreed on this point and clinical reports demonstrate how well founded is this opinion. To mention only my own cases I may say that immediately after the operation the functional disturbances disappear, the general condition improves and physiological evidence soon makes it certain that the development of the morbid process is arrested leaving no sequela.

4. If the other kidney is not quite healthy a radical operation is not to be attempted for the increased work thrown on the other kidney may prove fatal by aggravating the morbid changes already existing. In this case a purely symptomatic treatment should be instituted with the purpose of combating pain, haematuria, stranguria, anuria, and if an intervention is necessary nephrotomy should be performed, not nephrectomy.

5. It should not be forgotten that morbid conditions of the kidney are made worse in cases of movable kidney. Nephropexy not only does not aggravate the conditions but improve it by causing other morbid conditions to cease.

6. If one kidney only is diseased nephrectomy should be performed and not resection of the kidney. The latter operation may not be a radical one and may give rise to serious trouble such as persistence of a fistulous tract, slow to heal, and which may necessitate later a more complete operative interference.

The surgeon may purposely adopt the latter course when he decides

to operate in two stages, either to lessen the gravity of the operation or to open up at one sitting a purulent collection removing at a later date the pyogenic membrane formed by the renal capsule.

This method has three advantages : the field of operation is no longer septic, pus being absent; haemorrhage from the vessels is avoided then being for the most part thrombosed; the empty space — which must be filled up after removal of the kidney — is lessened.

RIASSUNTO DEL RAPPORTO DEL PROFESSORE CECCHERELLI (PARMA).

1. Necessità di diagnosi precoce, la quale non riesce oltremodo difficile perchè ci guidano i fenomeni locali, fra i quali primeggiano il dolore e più tardi l'ematuria, e le condizioni generali non floride, quali si osservano di solito in individui con focolai tubercolari prodottisi per via ematogena, giacchè se fossero la via ascendente o la linfatica che danno luogo a tali manifestazioni è la presenza di focolai multipli che risolve il problema.

2. Necessità di diagnosticare le condizioni dell' altro rene ed a questo scopo le richerche fisiche locali e quelle funzionali possono farci giungere ad una esatta diagnosi, meglio ancora dell' esplorazione cruenta proposta dal Tansini, e che credo non sarebbe sufficiente nei casi di inizio del processo morboso, senza essere confortata dalle ricerche che dimostrano la funzionalità più o meno alterata del rene.

3. Diagnosticato un rene tubercoloso, senza che vi siano alterazioni nell' altro rene, il migliore concetto è quello dell' intervento immediato, asportando il rene. Su questo tutti i chirurghi sono concordi, e le varie storie cliniche dimostrano la bontà dell' asserto, perchè (e prendo in esame soltanto i casi miei personali) subito dopo si vedono scomparire tutti i disturbi, migliorare le condizioni generali, avvenire fatti fisiologici i quali dimostrano che l' atto operativo troncò il processo morboso e non lasciò alcun reliquato.

4. Se qualche cosa di anormale esiste nell' altro rene non conviene l'atto operativo radicale, perchè il maggior lavoro che deve fare il rene rimasto non è opportuno, anzi può riuscire fatale ed aggravare ed accelerare i fenomeni e le alterazioni anatomo-patologiche già esistenti. In tale caso la cura dev' essere sintomatica, cioè palliativa e combattere il dolore, l'ematuria, la stranguria, l'anuria e quindi può essere necessaria una nefrotomia, ma mai una nefrectomia.

5. Non bisogna mai dimenticare che molte volte le condizioni patologiche del rene sono aggravate dall' esistenza della mobilità del rene,

e la sua fissazione non solo non aggrava le condizioni del rene stess, ma le migliora e bene spesso elimina tutti i disturbi.

6. Se è un rene solo ammalato, come dissi, conviene la nefrectomia e non credo oportuno la resezione, perchè l'operazione può non riuscire radicale e perchè può dare luogo a disturbi non indifferenti, la persistenza di un seno fistoloso, difficile a chiudersi e che reclama più tardi il completamento dell' atto operativo. Questo può farsi dal chirurgo a scopo determinato, quando intenda di eseguire l'operazione in due tempi, sia per rendere meno grave l'atto operativo, sia per vuotare in un primo tempo una sacca ascessuale ed in secondo tempo asportare la sacca stessa costituita dalla capsula renale. Così facendo si hanno tre vantaggi: e cioè di operare in un campo non più settico per la presenza di pus; di non avere emorragia perchè già in massima parte sono trombizzati i vasi; di avere ridotto il vuoto, che più tardi si deve riempire una volta asportato il rene.

II

SUR LES INDICATIONS OPÉRATOIRES DANS LA TUBERCULOSE RÉNALE

RAPPORT PAR LE DOCTEUR BARTHÉLEMY GUISY

PROFESSEUR AGRÉGÉ, ATHÈNES

Le modeste travail que nous venons publier, a pour but d'apporter une contribution à l'étude de l'intervention précoce, et même au stade de début de la tuberculose rénale unilatérale.

Nous doutons fort qu'au sujet de la tuberculose rénale il y ait aujourd'hui des chirurgiens et surtout des chirurgiens urologistes, qui n'acceptent pas la nécessité d'une intervention précoce et opportune, lorsque les lésions tuberculeuses se trouvent évidemment localisées et confinées dans l'un des reins seulement. Par l'intervention précoce et rapide dans la tuberculose rénale, on peut sauver le malade d'une mort certaine dans un délai plus ou moins long.

Il est à remarquer que ce n'est que par l'intervention précoce qu'on peut réussir à écarter le danger d'inoculation et d'infection du rein opposé et des voies uro-génitales inférieures restées indemnes jusqu'alors. Les recherches anatomiques de l'éminent professeur Albarran sur la circulation vasculaire des reins, ainsi que les observations cliniques et particulières de cet auteur et de plusieurs autres chirurgiens, ont démontré, d'une façon probante, que le bacille de la tuberculose, une fois installé et enraciné dans l'un des reins, peut se propager plus ou moins lentement et porter sa funeste action dans le rein du côté opposé, tout en établissant aussi, par le moyen des uretères, des colonies dans les organes des voies uro-génitales inférieures. De là encore le bacille tuberculeux peut se porter et se localiser dans d'autres organes de l'économie, et surtout dans les poumons.

A quelle phase de la tuberculose rénale doit-on intervenir?

Il est incontestable qu'on doit intervenir, *dès qu'on a diagnostiqué et constaté la nature réelle de l'affection rénale et qu'on s'est assuré, par tous les moyens d'investigation connus, de la confination et de la localisation des lésions tuberculeuses à l'un des reins.*

Mais, pour l'intervention précoce et opportune, permettez-moi de vous rappeler ici la nécessité de distinguer et de constater *deux stades* de la tuberculose hématogène des reins, dont il est question ici.

Il faut en premier lieu distinguer le *stade de début ou prodromique*, le *stade prétuberculeux* pour ainsi dire, c'est-à-dire *toute la phase de la maladie, qui s'étend depuis l'installation du bacille spécifique et le*

TUBERCULOSE RÉNALE UNILATÉRALE DANS LE STADE DU DÉBUT OU PRODROMIQUE.

Granulations disséminées dans la substance corticale du rein.

développement du processus néoplasique inflammatoire (formation des tubercules) *jusqu'au commencement de la caséification des foyers tuberculeux*. La durée de cette période est ordinairement longue et varie de un à sept ans. En effet, les recherches expérimentales de Baumgarten, de Durand-Fardel et de Cayla, d'Albarran, de Borrel et de Laroche, ont démontré que les bacilles de Koch peuvent demeurer

longtemps à l'état latent, tout en établissant des colonies dans la substance corticale du parenchyme rénal; leur action se borne simplement à la formation de granulations rassemblées en îlots et constituant des nodules ou tubercules, tantôt gris et durs, tantôt pâles et moux. Il n'en est pas ainsi seulement dans les cas, où une cause externe ou interne quelconque vient à exercer son action adjuvante sur le rein malade; ces causes peuvent être un refroidis-

TUBERCULOSE RÉNALE UNILATÉRALE DANS LE STADE DE DÉBUT OU PRODROMIQUE.
Granulations disséminées dans la substance corticale du rein.

sement, des ischuries (rétentions d'urine) complètes ou incomplètes, des congestions rénales, réflexes ou par propagation, des fatigues corporelles, la station debout prolongée, des marches prolongées, des chutes ou mouvements brusques du corps, des contusions, des traumatismes, des compressions, etc., etc.

En effet, ces circonstances peuvent en elles-mêmes réveiller le bacille de Koch, lequel inactif, pour ainsi dire, jusqu'alors dans la

substance corticale du parenchyme rénal, se met déjà sérieusement en œuvre, en suscitant et en provoquant les processus néoplasiques inflammatoires connus et toutes les réactions similaires, qui favorisent la formation et le développement de tubercules de grandeur variable et de tous les processus tuberculeux connus.

En admettant la classification d'Albarran et de Pousson, nous pouvons rapporter à ce premier stade de la maladie la *tuberculose*

TUBERCULOSE RÉNALE UNILATÉRALE DANS LE STADE INITIAL OU DE DÉBUT.

Granulations tuberculeuses sur la surface externe du rein, ainsi que dans l'uretère.

infiltrée nodulaire, caractérisée par la présence dans le tissu du rein d'une série de nodules tuberculeux plus ou moins circonscrits, alors que le reste du parenchyme est encore sain.

Dans ce stade de début, ou dans cette *période de bacillose*, le bacille spécifique agit isolément, sans le concours d'autres micro-organismes, parce qu'il n'y a pas de communication du parenchyme rénal avec l'uretère et la vessie. *La limpidité et la réaction acide des urines* sont caractéristiques du stade initial de la maladie. Ce qui caractérise encore davantage le stade de début, *c'est que rarement la maladie chirurgicale spécifique de l'un des reins est accompagnée de phénomènes*

congestifs, ou de poussées congestives ou inflammatoires du rein opposé, comme cela a lieu très souvent dans le second stade de la maladie.

En dehors du stade de début, il y a lieu, comme nous venons de l'indiquer plus haut, de distinguer *un second stade* de la maladie rénale, appelé aussi *période d'état initial ou avancé*, et dont la durée est de beaucoup plus courte que celle du premier.

Le second stade de la tuberculose hématogène rénale *commence*

TUBERCULOSE RÉNALE UNILATÉRALE AU DÉBUT.

Quelques granulations tuberculeuses disséminées sur la surface externe des deux pôles du rein.

par la dégénérescence caséeuse des foyers tuberculeux et finit par la fonte de ces foyers et la formation des petites et grandes cavernes ou des collections purulentes, que Tuffier appelle abcès froids du rein, soit que ces derniers existent fermés, soit qu'ils se trouvent en communication directe avec les calices et le bassinet du rein tuberculeux. Dans le second stade et surtout dans la période avancée de la tuberculose rénale, à cause de la communication immédiate des foyers tuberculeux ou des cavernes du rein tuberculeux avec l'uretère correspondant et la vessie, le bacille de Koch se trouve en combinaison immédiate avec d'autres micro-organismes, tels que les colibacilles,

les staphylocoques, les streptocoques, les diplocoques, et autres cocci pyogènes. C'est pour cela que nous rencontrons dans le second stade *l'augmentation de volume et la sensibilité du rein tuberculeux avec de la pyurie.*

A ce stade d'état et à la période avancée de la maladie, on doit

TUBERCULOSE RÉNALE UNILATÉRALE AU STADE DE DÉBUT.

Granulations tuberculeuses disséminées sur la surface externe des deux pôles du rein.

rattacher *la tuberculose massive de Pousson et Tuffier, la tuberculose abcédée de Pousson, la tuberculose caverneuse d'Albarran et Pousson, la tuberculose pyélonéphrotique ou pyélonéphrose tuberculeuse fermée et ouverte d'Albarran, la tuberculose hydronéphrotique, ou hydronéphrose*

tuberculeuse fermée et ouverte d'Albarran. Cette période avancée de la tuberculose rénale unilatérale est très souvent caractérisée par des *altérations non tuberculeuses de diverses formes du rein opposé*, et l'éminent professeur Albarran (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, n° 2, 1908) a aussi décrit des formes particulières de maladies du rein opposé, qui évoluent simultanément avec la tuberculose rénale unilatérale. Telles sont, par exemple, la *néphrite chronique simple*, caractérisée par deux modalités cliniques, savoir l'*albuminurie simple des tuberculeux*, qui est très fréquente, et la *néphrite hydropigène*, qui est exceptionnelle; deux autres formes de néphrite, la *forme hématurique* et la *forme desquamative*.

Il résulte de tout cela que, une fois établi le diagnostic de tuberculose rénale commençante, on ne doit point attendre, pour intervenir[1], l'apparition du second stade de la maladie, on ne doit pas attendre l'apparition de la tuméfaction apparente et douloureuse du rein malade, de la rétention rénale et la présence du bacille de Koch; on ne devra pas attendre l'apparition de l'ensemble des symptômes qui caractérisent la période d'état et avancée de la tuberculose rénale unilatérale. Il faut intervenir le plus tôt et le plus précocement possible, parce que, comme nous venons de le dire plus haut, dans le second stade de la maladie, par la caséification, la fonte et l'ouverture consécutive des foyers tuberculeux ou cavernes dans les calices et le bassinet du rein, et par la communication qui en résulte entre ces foyers et l'uretère correspondant et la vessie, surviennent des infections secondaires, qui aggravent l'état et menacent la vie même des malades par suite des accès fébriles, et des phénomènes très graves de la pyélonéphrite. La dégénérescence caséeuse et le ramollissement des foyers tuberculeux favorisent l'*inoculation et la propagation de l'infection tuberculeuse*, soit vers le rein opposé, soit vers les voies urinaires inférieures, c'est-à-dire la vessie et les organes génitaux, soit enfin vers d'autres organes de l'économie et notamment vers les poumons. Les processus tuberculeux spécifiques, qui restent localisés dans l'un des reins pendant le stade prodromique sans participation d'aucune sorte du rein opposé, sont, au contraire, accompagnés très fréquement dans le stade d'état et dans la période avancée de la

1. On ne doit pas attendre pour intervenir l'apparition d'accidents mettant la vie du malade en danger, c'est-à-dire l'apparition de l'un ou de l'ensemble des symptômes qui caractérisent la période d'état ou la période avancée de la maladie, car de notre part, et contre l'avis d'autres auteurs, une fois installé le bacille spécifique dans le parenchyme rénal et même si les lésions sont insignifiantes ou très peu accentuées, seul le traitement médical n'aboutit pas à une disparition du bacille de Koch, ne guérit point ces lésions spécifiques de la maladie.

maladie, par des altérations spécifiques ou autres du rein opposé; nous eûmes nous-même l'occasion d'observer dans la dernière période de la maladie quelques-unes de ces altérations concomitantes si bien décrites par Albarran.

Combattre la maladie, dont il est question, dans son stade de début, dans sa période qui précède la dégénérescence caséeuse et la fonte des foyers tuberculeux, n'est pas toujours facile étant donnée la difficulté du diagnostic précoce de la tuberculose commençante de l'un des reins. Cependant, si l'on considère, d'une part, les antécédents ou la prédisposition héréditaire, ainsi que l'état antérieur des organes urinaires, et si l'on a recours, d'autre part, aux nouveaux procédés d'investigation de la vessie (cystoscopie) et des reins (cathétérisme cystoscopique des uretères, ou séparation endovésicale des urines, examen de la perméabilité des reins ou de la valeur fonctionnelle de chaque rein par des injections de bleu de méthylène, etc.), si l'on y ajoute aussi l'ensemble des symptômes du stade initial ou de début de la tuberculose rénale, on peut réussir à se faire une opinion assez nette sur la nature de l'affection rénale qu'on a devant soi. Pour ce qui est de l'épreuve par le bleu de méthylène, on doit remarquer que l'élimination de cette substance colorante s'effectue d'une façon rapide et parfaite dans le stade de début de la maladie, tandis qu'il n'en est point ainsi dans le stade d'état ou dans la période avancée où ordinairement l'élimination ne se fait que tardivement et incomplètement. Il faut aussi compter, en ce qui concerne le diagnostic précoce de la tuberculose rénale, sur la nouvelle méthode d'investigation de la tuberculose rénale latente, je veux dire l'*oculo-réaction de Calmette*, qui nous a donné des résultats positifs sur deux cas de tuberculose hématogène des reins au début. Une fois le diagnostic éclairci par tous ces procédés et ces ressources, nous ne devons jamais hésiter à intervenir durant le stade prodromique ou période de début.

Quels sont donc les signes qui peuvent guider le chirurgien pour le diagnostic du stade initial de la tuberculose hématogène des reins?

Ce sont, d'une part, les *réflexes vésicaux* que Guyon a appelés *réflexes réno* ou *néphro-cystiques*, et, d'autre part, les *réflexes des reins*, ou *réflexes réno-rénaux*.

Les réflexes réno-cystiques consistent dans la *pollakiurie*, l'*incontinence d'urine* et le *spasme* ou *contraction persistante de la portion membraneuse de l'urètre*, dont parle aussi notre distingué confrère M. Pousson.

Les phénomènes caractéristiques du stade de début sont : *la limpidité et réaction acide des urines* et la présence plus ou moins con-

stante d'une quantité d'albumine variant de traces à peine décelables à 0,50 pour 100, ainsi que l'intégrité de la muqueuse vésicale, des orifices vésicaux des uretères et du col vésical, confirmée par la cystoscopie. C'est pour cela que la pollakiurie, l'incontinence d'urine et le spasme de l'urètre membraneux, en tant que phénomènes de nature purement réflexe, sont qualifiés de *pollakiurie rénale*, *d'incontinence rénale*, etc., pour les distinguer des phénomènes identiques qui caractérisent aussi le second stade de la maladie, et qui procèdent, dans ce dernier cas, soit d'un processus inflammatoire de la muqueuse vésicale par suite d'une infection secondaire de la vessie, soit d'altérations vésicales tuberculeuses. Notre distingué confrère, le Dr Bazy, a donné une grande importance à la pollakiurie rénale. Nous devons remarquer ici que le stade prodromique ou de début de la tuberculose rénale hématogène peut se traduire tantôt par chacun des phénomènes réflexes sus-mentionnés, et tantôt par tous les trois ensemble. Ainsi, sur 31 cas de tuberculose commençante des reins, avons-nous observé *six fois la pollakiurie* comme le seul symptôme du début de la maladie; *trois fois l'incontinence nocturne d'urine vraie*, et *deux autres fois le spasme prolongé de la portion membraneuse de l'urètre.*

La pollakiurie consiste en des mictions fréquentes répétées chaque heure, chaque demi-heure, ou même chaque quart d'heure, ou encore plus fréquemment durant le jour ou même pendant la nuit. L'incontinence consiste en une *pseudo-incontinence*, c'est-à-dire en des mictions très fréquentes et irrésistibles pendant la journée et en une incontinence d'urine réelle qui se produit pendant la nuit et se montre rebelle à tout traitement général ou local, et surtout électrique. Le troisième phénomène réflexe réno-vésical, c'est-à-dire le spasme prolongé de l'urètre membraneux consiste en une contraction permanente de la portion profonde de l'urètre, parfois si intense qu'elle peut empêcher non seulement l'introduction de cathéters évacuateurs, ou d'autres instruments explorateurs, mais aussi le libre écoulement de l'urine, ce qui peut déterminer chez les malades la rétention complète ou incomplète, comme le dit d'ailleurs le très distingué chirurgien Dr Pousson.

Les réflexes réno-rénaux consistent en *douleurs spontanées* au niveau de l'une ou de l'autre région rénale, ou, plus rarement, en sensations douloureuses violentes au niveau du rein malade seulement avec des irradiations, ou *pseudo-coliques, comme s'il s'agissait de coliques néphrétiques lithiasiques*, soit le long de l'uretère correspondant en arrière et vers le haut de la région sus-pubienne jusqu'au col de la vessie et l'urètre, soit vers la région inguinale correspon-

dante, le testicule et les grandes lèvres (chez la femme), soit, enfin, vers le rein opposé qui n'est point atteint. Il est évident que ces sensations douloureuses du côté du rein malade sont dues soit à la congestion ou processus néoplasique inflammatoire par suite de la présence des bacilles spécifiques dans la substance corticale du rein, soit, d'après Pousson, à la tuméfaction du parenchyme rénal et à la distension consécutive imparfaite de la capsule propre du rein. En ce qui concerne les *sensations douloureuses au niveau du rein opposé*, on peut les qualifier de purement réflexes et les interpréter par la *sympathie nerveuse* qui existe entre les deux reins. Comme signes diagnostiques du stade de début, le Dr Bazy, cité par le distingué confrère M. Lambert (*Indications de la néphrectomie dans la tuberculose rénale*, 1907, p. 2), a noté aussi *deux autres réflexes* dont le siège se trouve dans la partie supérieure et dans la partie inférieure de l'uretère correspondant (réflexes de Bazy). La pression du point supérieur (qui correspond au bord externe des muscles droits de l'abdomen à hauteur de l'ombilic) provoque de la douleur qui irradie sur le parcours de l'uretère. La palpation du point inférieur, par le vagin (chez la femme) ou par le rectum (chez l'homme), ou au niveau de l'orifice vésical de l'uretère, provoque de la douleur et l'ensemble des phénomènes urétéro-vésicaux connus.

Nous croyons nécessaire de noter ici que, sur nos 31 cas de tuberculose rénale, deux fois nous avons vu le stade de début se traduire exclusivement par des douleurs très violentes spontanées, aussi bien le jour que la nuit, se produisant d'une façon passagère, localisées dans le flanc du côté du rein malade et réfléchies parfois sur le rein opposé. Dans ces deux cas uniques, les douleurs irradiaient le long du fémur correspondant. L'urine était limpide, de réaction acide, légèrement albumineuse et pleine de staphylocoques. Le garçon, âgé de quinze ans, est mort après trois ans et demi d'une tuberculose pulmonaire, et la femme, âgée de quarante ans, est morte après 27 mois d'une pyonéphrose tuberculeuse double. Dans quelques cas nous avons aussi observé les réflexes de Bazy.

Il est encore deux signes par lesquels peut se traduire le stade de début dans la tuberculose rénale, ce sont la *polyurie* et l'*hématurie*. La polyurie est due, d'une part, à des congestions inflammatoires par le fait de la présence du bacille spécifique dans la substance corticale très vasculaire du rein, et, d'autre part, à l'influence réflexe du rein tuberculeux sur la circulation vasculaire du rein sain opposé. En conséquence, la polyurie du stade du début reconnaît pour cause non seulement la polyurie du rein malade, mais aussi celle du rein opposé

qui n'est pas encore atteint. La quantité des urines des 24 heures peut varier de 1500 à 2400 grammes et parfois encore plus. De notre part, dans deux cas où le stade de début était exprimé par de la polyurie en combinaison avec de la pollakiurie et des douleurs lombaires confinées dans le rein malade, nous avons remarqué que la quantité des urines, dans les vingt-quatre heures, s'élevait à 1800 et à 2467 centimètres cubes.

Quant à l'*hématurie* (qui est fréquente dans le stade de début comme dans le stade d'état et qui va diminuer et disparaître presque complètement dans la période très avancée de la maladie), qui apparaît par périodes d'une longue durée (2-6 mois et même plus), elle est tantôt *tout à fait médiocre*, colorant à peine en rouge quelques mictions du malade (ce que Guyon et Brissaud ont appelé hémoptysies urinaires), et *tantôt profuse*, spontanée, sans aucune cause apparente, caractérisée par les *caillots oblongs* qui représentent l'empreinte de l'uretère et puis disparaissant pour apparaître de nouveau plus tard. Nous n'avons observé ce dernier détail qu'une seule fois, dans un cas de tuberculose rénale. Notre distingué ami et confrère, M. Pousson, mentionne plusieurs cas d'hématurie profuse dans son très savant rapport sur la tuberculose rénale. L'*apparition de l'hématurie* dans le stade de début est due à la *réaction néoplasique inflammatoire du tubercule* et peut-être aux poussées congestives du rein du côté opposé par une action réflexe; tandis que, dans le stade d'état et dans le stade avancé, elle peut s'expliquer, d'après le professeur Albarran, ou par la néphrite concomitante du rein tuberculeux, ou par une néphrite de forme hématurique du rein opposé, ce que nous pûmes d'ailleurs constater dans quelques-uns de nos cas.

Par conséquent, l'existence de ces symptômes prémonitoires, tels que la pollakiurie, l'incontinence, le spasme persistant de l'urètre membraneux, les pseudocoliques néphrétiques, la polyurie, l'hématurie, nous porte à soupçonner le stade de début ou prodromique, ou pour ainsi dire prétuberculeux de la tuberculose rénale hématogène, stade indiquant l'installation du bacille spécifique dans le parenchyme rénal. Cette présomption sera encore plus vraisemblable si l'on considère en même temps les antécédents cliniques du malade, et notamment sa prédisposition héréditaire et l'état antérieur de ses organes urinaires. Le diagnostic de l'affection sera enfin sûr si l'on combine tous ces phénomènes avec l'*investigation de la vessie* (par la cystoscopie) et *des reins* (par le cathétérisme cystoscopique des uretères, ou par la séparation ou cloisonnement endovésical des urines et leur analyse séparée comparative pour chacun des reins). De plus,

la cystoscopie nous montra l'existence et l'intégrité du rein opposé, mais ordinairement l'*intégrité de la muqueuse vésicale* ainsi que des orifices vésicaux des uretères. Ces orifices et surtout la portion de muqueuse vésicale qui les environne paraissent, dans le second stade de la maladie, très souvent œdématiés ou ulcérés et généralement infiltrés, soit en raison de leur congestion inflammatoire à la suite d'une infection secondaire, soit en raison de leur propre infiltration tuberculeuse. Par le *cathéterisme des urétères*, ou, ce qui est plus facile encore, par la séparation endovésicale de l'urine et par son analyse qualitative, quantitative, microscopique et bactériologique pour chacun des reins séparément, nous pouvons avoir des renseignements sûrs et précis sur la nature et le degré des altérations anatomiques de chaque rein et sur sa valeur fonctionnelle. En effet, au moyen de cette investigation rénale, nous pouvons constater, dans le stade de début de la maladie, la *diminution relativement peu considérable de l'urée, du chlorure de sodium ou même de l'acide phosphorique*, aussi bien que la *présence de traces d'albumine* dues à l'existence de quelques leucocytes ou même de quelques globules sanguins (hématies) *dans l'urine du rein malade*. On peut aussi constater, mais très rarement dans l'urine du rein malade, la présence de quelques cellules épithéliales du rein, ou, encore plus rarement, quelques cylindres hyalins. Par cette même méthode d'investigation, on peut parfois retrouver aussi dans l'urine du rein malade le *bacille spécifique de Koch*, et, à défaut de celui-ci, on peut retrouver souvent le *staphylococcus albus*. Dans l'urine du rein opposé qui est sain, nous retrouvons, le plus souvent, *tous les éléments de l'état normal*, sauf une minime quantité d'albumine due à la présence de quelques leucocytes et de quelques globules de sang.

Nous exposons ici quatre cas de tuberculose rénale hématogène dont le stade de début se traduisait par de la *pollakiurie*, sans aucune tuméfaction ou sensibilité du rein malade.

POLLAKIURIE. NÉPHRECTOMIE LOMBAIRE DROITE. GUÉRISON.

Premier cas. — Garçon de 27 ans. Tumeur blanche du genou dans l'enfance. Début de la maladie en 1901 par pollakiurie et mictions douloureuses. Urètre libre. Prostate normale, testicules et vésicules séminales en état normal. Région rénale droite douloureuse à la pression. Région rénale gauche normale. Légère hématurie après trois ans. Muqueuse vésicale et orifices urétéraux normaux par la cystoscopie. Rein droit à peine perceptible et douloureux. Urine

claire 1350 c. c. en vingt-quatre heures. Rein gauche, ni volumineux, ni douloureux. Séparation endovésicale de l'urine (séparateur de Luys) et analyse comparative. Bacilles de Koch dans l'urine du rein droit, quelques leucocytes et quelques hématies. Néphrectomie lombaire droite. Rein occupé par des granulations et des tubercules sur sa face externe et dans la couche corticale (surtout dans les pôles supérieur et inférieur) du rein. Guérison complète.

Deuxième cas. — Femme, 33 ans, héréditairement tuberculeuse. Bronchites répétées dans l'enfance. Début de l'affection rénale en 1904 par *pollakiurie* diurne et nocturne. Rein gauche douloureux. Deux ans après, mictions douloureuses avec quelques gouttes de sang à la fin de chaque miction. Légère rougeur de la muqueuse vésicale et de l'embouchure de l'uretère gauche par l'examen cystoscopique. Réflexes de Bazy au point supérieur de l'uretère. Rein gauche légèrement douloureux et mobile. Rein droit imperceptible. Urine claire et très peu albumineuse (0,15 c. c. 0/00); 1190 c. c. dans les 24 heures. Séparation endovésicale (séparateur Luys). Analyse comparée de l'urine de chaque rein faite par le docteur Sotiriadès (très distingué confrère microbiologiste). Présence de *staphylocoques blancs* en quantité dans l'urine du rein gauche. Réaction acide. *Légère diminution de l'urée et du chlorure de sodium.* Quelques leucocytes; hématies en quantité. Quelques cellules épithéliales du rein. Urine du rein droit normal, acide; quelques leucocytes et globules rouges, traces d'albumine dans l'urine des deux reins. L'intervention proposée n'a pas été acceptée. La malade est morte, trois ans après, d'une tuberculose généralisée.

Troisième et quatrième cas. — Stade de début de la tuberculose rénale unilatérale *par pollakiurie et polyurie.*

Maçon 29 et marin 39 ans, héréditairement prédisposés à la tuberculose. L maladie rénale débuta par des mictions peu douloureuses, mais très fréquentes et impérieuses surtout dans la nuit. Urines claires et acides. Douleurs fixes dans le rein droit, qui n'est pas du tout volumineux. La cystoscopie montre l'intégrité de la muqueuse vésicale et des orifices urétéraux. Quantité d'urine dans 24 heures, chez l'un 1600 et chez l'autre 2800 c. c. peu albumineuse (0,15 0/00 et 0,25 0/00). Séparation des urines par le séparateur Luys, l'analyse de l'urine des deux reins du premier malade par M. Sotiriadès donne 15 c. c. rein droit et 19 c. c. rein gauche en 20 minutes.

	REIN DROIT.		REIN GAUCHE.
	—		—
Urée	9.91 ‰	Pas de bacilles de Koch	16.17 ‰
Chlorure de sodium	4.53 —		8.12 —
Albumine	0.25 —		0.15 —

REIN DROIT.	REIN GAUCHE.
—	—
Quelques leucocytes.	Quelques leucocytes.
Quelques hématies.	Pas d'hématies presque.
Quelques cellules épithéliales.	Pas de cellules épithéliales.

Le malade du quatrième cas fut pris, 26 mois après, d'une *hématurie abondante* qui dura une semaine et qui continua, mais moins intense, pendant deux mois. Douleurs rénales dans les deux côtés, surtout à droite. La séparation (séparateur de Cathelin) révéla en 30 minutes :

	REIN DROIT.		REIN GAUCHE.
	—		—
Urine	28 c.c.	En 30 minutes.	31 c.c.
Urée	9.38 ‰	Pas de bacilles de Koch	17.19 ‰
Chlorure de sodium	5.83 —		8.13 —
Albumine	0.15 —		Traces.
Quelques leucocytes et hématies en abondance			Rien.
Présence du staphylocoque			Rien du tout.

On n'a pas accepté la proposition d'intervention chirurgicale. Les deux malades suivirent un traitement médical. L'un d'eux est mort, après deux ans, d'une tuberculose pulmonaire. L'autre est revenu avec une tuberculose rénale double, avec pyurie, tuberculose de la vessie et des *épididymes très avancée et fistules épididymaires.*

INCONTINENCE NOCTURNE. VÉRIFICATION DES LÉSIONS TUBERCULEUSES PAR L'AUTOPSIE.

Premier cas. — Garçon de 21 ans, tuberculeux héréditaire. Fistule anale. Pas de blennorragie antérieure. Au début, mictions fréquentes et pas douloureuses. Incontinence nocturne. Douleurs dans le rein droit. Urine claire, légère hématurie. Traitement vésical tenté par un autre confrère sans aucun résultat. Il se présenta chez moi. Examen de la vessie par une bougie exploratrice. Rien dans la vessie. Urètre libre, les testicules en bon état. Rein droit très peu douloureux, à peine perceptible. Rein gauche normal (analyse faite par le docteur Sotiriadès). Urine claire avec traces d'albumine. Séparation des urines (séparateur de Luys). A droite, urine claire, diminution de l'urée et des chlorures, staphylocoques blancs en quantité. Épreuve

bleu, élimination rapide. La cystoscopie ne révèle qu'une très re rougeur de la muqueuse vésicale. Mort du malade à la suite de e typhoïde. A l'autopsie, le rein droit se trouve plein de nodules rculeux, surtout la corne supérieure de la substance corticale. ı gauche tout à fait normal.

RCULOSE RÉNALE HÉMATOGÈNE. INCONTINENCE NOCTURNE COMME MPTÔME DU DÉBUT. NEPHRECTOMIE LOMBAIRE GAUCHE. GUÉRISON.

uxième cas. — Maçon, 27 ans, tuberculeux héréditaire. Son père nort de phtisie, sa sœur aussi. Après des fatigues corporelles, il ›ris de mictions fréquentes et douloureuses dans la journée. ntinence nocturne. Après 7 mois, incontinence nocturne et diurne. leurs fixes au rein gauche. Urine claire. A l'examen cystosco- e : intégrité vésicale, sauf une rougeur médiocre. A la pression ınuelle costolombaire : rein gauche douloureux, mais non percep- . Rein droit normal. Réflexe de Bazy au point supérieur. État ral assez bon. De temps en temps, diarrhée et inappétence. Pas èvre. La séparation (séparateur de Cathelin) révéla à gauche la ence du bacille de Koch, associé à quelques staphylocoques; à e, tout était normal, sauf quelques leucocytes et quelques rares ıties. Traces d'albumine de deux côtés. La néphrectomie lom- gauche débarrassa complètement le malade de ses souffrances. ı trois ans et demi de cela, et le malade se porte très bien. Il est à que le rein enlevé était congestionné et plein de granulations quelques gros tubercules disséminés dans la substance corticale.

IE PERMANENT DE L'URÈTRE MEMBRANEUX COMME SEUL SYMPTÔME DU PREMIER STADE DE LA TUBERCULOSE RÉNALE.

emier cas. — Jeune homme, 27 ans, tuberculeux héréditaire. eur blanche au genou gauche. Mère morte tuberculeuse. Après grande fatigue, la maladie débuta par une ischurie incomplète ténesme vésical. Mictions très fréquentes : tous les quarts ıre, il émet quelques gouttes d'urine. Cet état dura une semaine, quoi se présentèrent des douleurs fixes au rein droit. Quatre après, hématurie légère (coloration rouge légère des urines). ıen cystoscopique : légère rougeur de la muqueuse vésicale et de ce de l'uretère droit. Réflexe de Bazy. Épreuve du bleu de ylène : élimination rapide. Séparation (séparateur Cathelin) de e des deux reins (l'analyse faite par le docteur Sotiriadès); à

droite, urine claire, acide, légèrement albumineuse ; diminution légère de l'urée et des chlorures; quelques leucocytes et beaucoup d'hématies; staphylocoques blancs en abondance ; pas de bacilles de Koch. A gauche, urine normale, sauf quelques globules blancs et rouges. La proposition d'intervention ne fut pas acceptée et le malade, après un traitement antituberculeux inefficace tenté par un autre confrère, est mort au bout de 28 mois d'une tuberculose généralisée.

SPASME PERMANENT DE L'URÈTRE PROFOND. NÉPHRECTOMIE LOMBAIRE DROITE. GUÉRISON.

Deuxième cas. — Prêtre, 51 ans, arthritique, fistule à l'anus depuis 10 ans, frère mort tuberculeux. Il y a 6 ans, lorsque après une marche prolongée dans la campagne, il fut pris de rétention incomplète et de douleurs dans le rein droit. Un confrère l'avait sondé, et depuis, le malade souffrait de mictions fréquentes et douloureuses. L'urine claire sortait par gouttes. Cet état dura pendant 4 mois. Sondage difficile deux fois par jour pour évacuer l'urine. Dans cet état, il se présenta à ma consultation. La prostate est normale. L'exploration de la vessie à l'aide d'une sonde métallique, effectuée avec beaucoup de difficulté, nous persuada qu'il n'y avait rien dans la vessie. Cystoscopie faite le lendemain, après cocaïnisation locale, révéla l'intégrité de la muqueuse vésicale, excepté une rougeur intense et une rougeur très foncée et très visible à l'orifice de l'uretère droit. Par la pression costo-lombaire : douleur intense au niveau du rein droit, qui pour cela n'en est pas plus perceptible, aussi bien que le rein gauche. Par la séparation (séparateur de Luys) : examen des urines des deux reins (par le docteur Sotiriadès), pas de bacilles de Koch dans l'urine du rein droit ; quelques globules de pus. Diminution légère de l'urée, des chlorures. Urine du rein gauche normale, à l'exception de quelques traces d'albumine des deux côtés. Néphrectomie lombaire droite. Rein enlevé plein de granulations et de tubercules dans la substance corticale et la surface externe. Guérison complète.

HÉMATURIE COMME SYMPTÔME PRÉLIMINAIRE DU DÉBUT DE LA TUBERCULOSE RÉNALE. NEPHRECTOMIE LOMBAIRE GAUCHE. GUÉRISON.

Cordonnier, 29 ans. Après une marche prolongée sous une pluie abondante qui l'avait mouillé jusqu'aux os, il fut pris d'une douleur violente au niveau du rein gauche et d'une hématurie abondante qui

dura cinq jours avec la même intensité. Après quoi elle diminua d'intensité, mais elle ne disparut pas complètement en teintant légèrement en rouge les urines pendant trois mois. Rein gauche sensible à la pression et à peine augmenté de volume. Rein droit normal. Pas de blennorragie antérieure. La cystoscopie révéla que la muqueuse vésicale et les orifices urétéraux étaient normaux. L'épreuve par le bleu de méthylène démontre une élimination normale. Par la séparation endovésicale de l'urine, qui est acide (séparateur Cathelin) on constate dans l'urine du rein gauche la présence de rares cellules épithéliales et des cylindres hyalins. Il y a aussi quelques leucocytes et une énorme quantité d'hématies. En outre, on trouve des traces d'albumine, l'urée et les chlorures diminués légèrement, et une quantité de staphylocoques blancs. L'urine du rein droit est normale, acide, et contient quelques rares leucocytes et hématies en quantité. Le rein enlevé était congestionné et un peu augmenté de volume. Substance corticale pleine de tubercules. Guérison.

TUBERCULOSE RÉNALE GAUCHE AU STADE DE DÉBUT. HÉMATURIE. DOULEURS LOMBAIRES. POLLAKIURIE. INCONTINENCE NOCTURNE. NÉPHRECTOMIE. GUÉRISON.

Fillette de 13 ans, héréditairement prédisposée à la tuberculose. Sœur morte de péritonite tuberculeuse. La maladie débuta par une hématurie légère après une chute sur le rein gauche, par des accès de 15 à 35 jours, par des douleurs fixes fortes dans le rein gauche spontanées et provoquées par la pression costo-lombaire, par une pollakiurie dans la journée et de l'incontinence nocturne. Le rein gauche paraît un peu volumineux, rein droit imperceptible. La vessie, examinée au moyen d'un explorateur métallique, ne révéla ni douleur, ni rien d'autre. L'analyse bactériologique de l'urine de 24 heures démontra la présence du *bacille de Koch* en grande quantité. Urines troubles, présence d'albumine (0,50), diminution légère de l'urée et des chlorures. Leucocytes et hématies ainsi que quelques cellules épithéliales, rien du côté des poumons. Néphrectomie lombaire gauche. Le rein enlevé présentait, sur sa surface après décapsulation, des granulations groupées en îlots ainsi que dans sa substance corticale, surtout aux deux pôles qui étaient pleins de petits tubercules. Guérison complète, bien qu'il y ait quelques années depuis que l'intervention a été faite.

POLYURIE COMME SYMPTÔME PRÉLIMINAIRE DU DÉBUT DE LA TUBERCULOSE RÉNALE.

Femme mariée, 31 ans, mère de plusieurs enfants, héréditairement tuberculeuse. Père mort de tuberculose des poumons. Après son dernier accouchement, elle fut prise d'une polyurie et de douleurs irradiant dans les deux reins, mais surtout dans le rein gauche, le long de l'uretère gauche vers l'hypogastre et jusqu'aux grandes lèvres. La polyurie était associée à de la pollakiurie. L'examen de l'urine, par le docteur Sotiriadès, montra une urine claire, de réaction acide et d'une quantité de 1700-2100 c. c. dans les 24 heures. La pression du côté gauche provoquait une légère sensibilité. Rien du côté droit. Aucune augmentation de volume des deux reins. La cystoscopie révéla l'intégrité de la vessie et des orifices urétéraux. La séparation (séparateur de Luys) montra du côté gauche une minime diminution de l'urée et des chlorures, la présence d'albumine (0,17 0/00), quelques rares leucocytes et hématies, une énorme quantité de staphylocoques blancs et quelques diplocoques. Il n'y avait pas de bacilles de Koch. Du côté droit, rien d'anormal, à l'exception de quelques leucocytes. L'intervention chirurgicale ne fut pas acceptée, et la malade, après trois ans, est revenue chez moi, atteinte cette fois non seulement d'une tuberculose pulmonaire, mais elle portait aussi les phénomènes d'une pyonéphrose tuberculeuse double. Après quelques semaines, est morte d'une insuffisance rénale (anurie).

TUBERCULOSE RÉNALE UNILATÉRALE AYANT DÉBUTÉ PAR POLYURIE ET POLLAKIURIE. MORT PAR TUBERCULOSE PULMONAIRE (1904).

X..., étudiant ès lettres, 27 ans; tumeur blanche du genou droit dans l'enfance. Sa mère est morte de phtisie pulmonaire. Pas de blennorragie. La période du début a duré quatre ans avec polyurie et pollakiurie comme premiers symptômes, pesanteur du côté gauche, mictions toutes les heures ou toutes les demi-heures. L'urine est claire, et sa quantité en 24 heures s'élève à 2280 c. c. Le volume des reins n'est pas augmenté visiblement; il n'y a pas de sensations douloureuses provoquées par le palper ou par la pression. Cystoscopiquement, la muqueuse vésicale et ses zones urétérales se trouvent en état normal. L'examen de l'urine globale donne les résultats suivants :

Volume en 24 heures	2280 c. c.
Densité	1010
Réaction	Faiblement acide.
Aspect	Jaunâtre clair.
Urée	17 gr. en 24 heures.
Acide phosphorique	1.27 en 24 h.
Chlorure de sodium	7.65 en 24 h.
Albumine	0.25 ‰
Leucocytes et hématies	Rares.
Bacilles de Koch	Quelques-uns.

Le malade revint me consulter après six mois pour une *hématurie légère* ayant duré une semaine et pour une *épididymite gauche*. La prostate et les cordons spermatiques sont volumineux et durs, infiltrés de tubercules. Le rein gauche a les dimensions d'une orange; le rein droit est imperceptible. Le malade partit pour aller suivre la cure antituberculeuse d'un autre médecin. Après une année, il est mort en Russie de tuberculose pulmonaire.

TUBERCULOSE RÉNALE UNILATÉRALE AYANT DÉBUTÉ PAR POLLAKIURIE. MORT PAR TUBERCULOSE PULMONAIRE (1905).

M. G..., garçon de café, 21 ans. Bronchites répétées dans l'enfance. *Période de début* : pollakiurie diurne et nocturne; douleur spontanée au niveau du rein droit augmentant d'intensité au moment de la miction. L'urine est claire et sa quantité en 24 heures s'élève à 1400 c. c. Le volume du rein malade n'est pas augmenté; le palper costo-lombaire n'est pas douloureux. Cystoscopiquement, rien d'anormal du côté de la vessie, ni du côté des embouchures urétérales.

Traitement vésical par instillation de solution de sublimé et d'huile goménolée appliqué par d'autres confrères. J'ai revu le malade après 15 mois. Le rein droit était augmenté de volume. La muqueuse vésicale et l'orifice urétéral droit présentent une rougeur intense. L'analyse des urines de 24 heures donne les résultats suivants :

Volume en 24 heures, 1400 c. c. Densité, 1,013. Réaction acide. Aspect jaune clair. Urée, 13,01 0/00. Acide phosphorique, 4,09 0/00. Chlorure de sodium 8,13 0/00. Albumine, 0,23 0/00. Leucocytes et hématies rares. Cylindres hyalins et granuleux rares. Quelques bacilles de Koch. La néphrectomie n'a pas été acceptée par le malade, qui partit pour revenir nous consulter après 13 mois : il était alors poitrinaire, ses crachats contenaient des bacilles de Koch.

TUBERCULOSE RÉNALE UNILATÉRALE AYANT DÉBUTÉ PAR POLLAKIURIE ASSOCIÉE A UNE LÉGÈRE POLYURIE (1889).

M. J..., jeune fille de Smyrne, âgée de 21 ans. Sa mère était morte de phtisie pulmonaire et sa petite sœur d'une péritonite tuberculeuse. Période de début ayant duré deux ans (1889-1891) : mictions fréquentes et douloureuses, répétées toutes les demi-heures jour et nuit; douleurs au niveau du rein droit, qui est légèrement augmenté de volume; le rein gauche est imperceptible. L'analyse globale des urines donna les résultats suivants :

Volume en 24 heures, 1500 c. c. Densité, 1,014. Aspect jaune clair. Réaction acide. Urée, 18 0/00. Chlorure de sodium, 6,37 0/00. Albumine, 0,25 0/00. Acide phosphorique 0,67 0/00. Leucocytes et hématies rares. Staphylocoques blancs. Pas de bacilles de Koch.

La malade est soumise à un traitement antituberculeux sans aucune amélioration. Les mictions se répètent toutes les demi-heures ou même tous les quarts d'heure. Elle revient me voir après 29 mois (1903) avec le rein droit augmenté de volume et très douloureux au palper costo-lombaire. La néphrectomie proposée par moi ne fut pas acceptée par la malade, qui préféra suivre le traitement d'un autre confrère. Elle est morte 18 mois après des suites d'une phtisie pulmonaire.

TUBERCULOSE RÉNALE UNILATÉRALE AU DÉBUT. INCONTINENCE DIURNE ET NOCTURNE (1895).

M. S..., femme mariée, 37 ans; son père mort de phtisie. Période de début ayant duré 17 mois et consistant en une incontinence fausse dans la journée et vraie dans la nuit avec de légères douleurs spontanées au niveau du rein droit, comme premiers symptômes. L'urine est claire et sa quantité s'élève à 1465 c. c. en 24 heures; l'urée est légèrement diminuée, ainsi que les chlorures. Les reins ne sont point augmentés de volume. Il y a quelques bacilles de Koch dans l'urine. La malade a consulté un autre confrère qui lui fait des injections vésicales au nitrate d'argent sans aucune amélioration. Vingt-trois mois après (1897), elle revint chez moi pour une hématurie, d'abord légère, et puis très abondante compliquée, au bout de 5 mois, d'une pyurie; de fortes douleurs lombaires spontanées du côté droit et une augmentation du volume du rein droit s'y ajoutèrent. L'examen microscopique des urines révéla la présence de nombreux bacilles de Koch, associés aux streptocoques et aux staphylocoques. Le thermomètre montrait une température vespérale de 37,5, 37,8, 38. Une nouvelle analyse des urines de 24 heures donna les résultats suivants :

Volume en 24 heures, 1260. Densité, 1,012. Réaction acide. Aspect trouble. Couleur jaune foncé. Urée, 14 en 24 heures. Chlorure de sodium, 8,25 en 24 heures. Albumine, 0,50 0/00. Globules de pus en abondance. Hématies très nombreuses. Leucocytes très rares. Bacilles de Koch très nombreux. Cylindres hyalins et granuleux rares.

Depuis, j'ai perdu de vue cette malade dont le sort m'est inconnu malheureusement.

TUBERCULOSE RÉNALE DROITE AYANT DÉBUTÉ PAR POLYURIE ET INCONTINENCE NOCTURNE.

F I..., étudiant à l'Université, 28 ans, héréditairement prédisposé à la tuberculose. Ostéite tuberculeuse de la mâchoire supérieure au côté droit à l'âge de 4 ans; une partie de la mâchoire est enlevée par opération. La période de début dura 6 ans et consistait en une polyurie et en une pollakiurie diurne avec incontinence nocturne et sensation de pesanteur à la région lombaire droite. Urine claire et en quantité de 2000 c. c. dans les 24 heures. Pas de blennorragie antérieure. Les reins ne sont pas augmentés de volume; sensibilité intense à la pression du rein droit. Cystoscopiquement la muqueuse vésicale et les orifices urétéraux se trouvent en état normal. De même la prostate et les organes génitaux externes sont normaux. Hématurie intense qui dure depuis 12 jours. L'analyse des urines de 24 heures a été faite par le Dr Sotiriadès.

Volume en 24 heures, 2000 c. c. Réaction légèrement acide. Densité, 1013. Aspect jaunâtre, un peu trouble. Urée 7,40 0/00. Chlorure de sodium, 2,99 0/00. Phosphates, 0,88 0/00. Albumine, 0,47 0/00. Leucocytes en quantité considérable. Hématies en grande quantité. Cylindres hyalins et granuleux rares. Pas de bacilles de Koch. Staphylocoques blancs en quantité considérable.

L'analyse comparative des urines, après séparation endovésicale, montre que le rein droit est malade.

	REIN DROIT.	REIN GAUCHE.
	—	—
Aspect	Pâle.	Clair.
Réaction	Acide.	Acide.
Albumine	0.25 ‰	Traces.
Urée	11 ‰	16 ‰
Chlorure de sodium	1.78 ‰	4.99 ‰
Globules de pus	Rares.	Non.
Hématies	Très nombreux.	Rares.
Cylindres hyalo-granuleux	Rares.	Non.
Bacilles de Koch	Non.	Non.
Staphylocoques	Assez.	Non.

Le malade n'a pas accepté ma proposition de néphrectomie et partit pour revenir après un an et demi avec le rein droit gros et douloureux, avec des hématuries répétées, des mictions impérieuses dans la journée et une incontinence nocturne. Cystoscopiquement, la muqueuse vésicale et les orifices urétéraux ne portent qu'une rougeur intense. L'oculo-réaction de Calmette pratiquée sur l'œil droit fut positive : au bout de 12 heures apparurent une inflammation conjonctivale, œdème des paupières très intense, pesanteur de l'œil, céphalalgie, inappétence et faiblesse de corps.

POLYURIE COMME SYMPTÔME PRÉLIMINAIRE DU DÉBUT DE LA TUBERCULOSE RÉNALE HÉMATOGÈNE. MORT D'UNE TUBERCULOSE GÉNÉRALISÉE.

Garçon de café, 18 ans, prédisposition tuberculeuse, mère et une de ses sœurs mortes de phtisie pulmonaire. Fistule à l'anus. Après des fatigues corporelles, il fut pris de *polyurie* accompagnée de douleurs vagues dans la région rénale droite, qui irradiaient le long de de l'uretère jusqu'au col vésical. Après un mois, légère hématurie qui dura 27 jours. La polyurie diurne et nocturne dura trois mois, après quoi elle a diminué d'intensité, et la quantité d'urine émise dans les 24 heures baissa de 2000 à 1500-1450 c. c. L'examen de la vessie par l'explorateur métallique ne révéla rien. La pression costo-lombaire ne montra ni augmentation de volume, ni sensibilité des reins. Seulement on provoquait une légère sensation douloureuse du côté droit par une pression très forte et profonde. Réflexe de Bazy. L'examen qualitatif, quantitatif, microscopique et bactériologique des urines montra une légère diminution de l'urée et des chlorures, la présence de quelques leucocytes et hématies et de bacilles de Koch combinés avec des staphylocoques. Un traitement médical tenté par un autre confrère fut complètement inefficace. Dix-neuf mois après, il revint à ma consultation avec des *douleurs atroces du côté du rein droit*, une *augmentation du volume du même rein qui était aussi mobile, et avec une hématurie abondante*. Il n'a pas voulu accepter la néphrectomie, et deux ans après il est mort d'une tuberculose généralisée.

INDICATIONS DE LA NEPHRECTOMIE

Second stade (période d'état et avancée) de la tuberculose rénale unilatérale.

(*Tuberculose rénale unilatérale et bon fonctionnement du rein opposé.*)

Si donc nous avons, d'une part, affaire à des altérations tuberculeuses manifestes de l'un des reins, et que, d'autre part, nous soyons

convaincus de l'existence et de l'intégrité et surtout de la suffisance fonctionnelle du rein opposé (tout cela étant constaté et vérifié soit par la cystoscopie, soit par le cathétérisme des uretères, soit par la séparation endovésicale de l'urine et l'analyse comparative de l'urine de chaque rein faite séparément, soit enfin par l'épreuve du bleu de méthylène), nous sommes tenus à procéder, quel que soit le stade de l'affection tuberculeuse, à une seule opération, la néphrectomie immédiate, qui est d'ailleurs approuvée par tous les éminents urologistes étrangers qui s'occupent de ce sujet, comme par exemple le professeur Albarran, docteurs Pousson, Desnos, Tuffier, Legueu, Hartmann, Pasteau, Carlier, Loumeau, Lorenzo, Michon, Israël, Küster, Hogge. Il n'y a, en effet, que cette intervention qui puisse nous mettre à l'abri du danger imminent des foyers tuberculeux, des pyonéphroses, des infections secondaires et des rétentions septiques. On réussit également à arrêter, par la néphrectomie, les progrès des néphrites de différentes formes qui peuvent subsister, d'après Albarran, dans le rein opposé; il faut pourtant en excepter la forme hydropigène, qui s'aggrave considérablement par l'intervention chirurgicale (Albarran, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*).

TUBERCULOSE RÉNALE DROITE. BON FONCTIONNEMENT DU REIN OPPOSÉ. NÉPHRECTOMIE LOMBAIRE. GUÉRISON.

X..., femme, 33 ans, mariée, mère de plusieurs enfants, héréditairement prédisposée à la tuberculose. Tumeur blanche du genou. Pollakiurie et polyurie diurnes, incontinence nocturne. Albuminurie constante depuis 1904. Douleurs très fortes spontanées et provoquées par le palper bimanuel au niveau du rein droit. Augmentation du volume du rein droit perceptible par le ballottement. Rein gauche normal. Pyurie sans hématurie. Urine de 24 heures 2 litres à peu près. Muqueuse vésicale et orifices urétéraux en état normal. Grande quantité de staphylocoques et de streptocoques dans l'urine du rein droit et légère diminution de l'urée, des chlorures et des phosphates; albumine, 0,25 0/00; quelques leucocytes et de rares cellules du bassinet. L'urine du rein gauche, à l'exception de quelques leucocytes rares, est tout à fait normale. Néphrectomie lombaire droite. Rein considérablement congestionné et très volumineux, plein de tubercules et de petites cavernes, surtout au niveau de la substance corticale. Guérison parfaite, la malade se portant très bien depuis trois ans et demi.

TUBERCULOSE RÉNALE UNILATÉRALE ET LÉSIONS TUBERCULEUSES SIMULTANÉES DANS LES POUMONS.

Si la tuberculose chirurgicale de l'un des reins est accompagnée de lésions tuberculeuses des poumons plus ou moins avancées, la néphrectomie immédiate et précoce est sans doute à préférer, après vérification, par un examen préalable du bon fonctionnement du rein opposé. A cette opinion se rallient les éminents expérimentateurs Albarran, Desnos, Czerny, etc., et nous-même. Mais si les lésions tuberculeuses des poumons qui coexistent avec un rein tuberculeux sont très avancées, il n'y a que la néphrostomie à laquelle on doit avoir recours, selon Albarran, pour évacuer le pus septique contenu dans le rein malade.

TUBERCULOSE RÉNALE UNILATÉRALE AVEC TUBERCULOSE SIMULTANÉE DE L'APPAREIL GÉNITO-URINAIRE INFÉRIEUR, SANS EN EXCEPTER LA VESSIE ET LES URETÈRES.

Dans le cas où, avec les lésions tuberculeuses primitives de l'un des reins, existent concurremment des altérations de la vessie par l'infection secondaire ou même des altérations vraiment tuberculeuses qui ne sont pourtant pas très avancées, il faut également, d'après Albarran, Pousson, Desnos, etc, et nous-même, procéder à la néphrectomie après constatation préalable de la valeur fonctionnelle du rein opposé. Cela est bien compréhensible, parce que, en enlevant le rein tuberculeux, on arrête réellement la fusion du pus septique vers la vessie. En arrêtant de la sorte l'inoculation continuelle de la muqueuse vésicale, et en procédant simultanément à quelques instillations endovésicales d'huile goménolée stérilisée (10 0/0 20 0/0) ou gaïacolée iodoformée, on voit se produire, plus ou moins rapidement, des améliorations réelles ou même des guérisons des cystites en question. Mais, dans le cas où les lésions tuberculeuses de l'un des reins sont ascendantes, c'est-à-dire proviennent d'une tuberculose uro-génitale et par le moyen des uretères, on sera sans doute obligé, pour le traitement radical des lésions tuberculeuses plus avancées et plus graves de la vessie, de procéder d'une part à la *cystostomie sus-pubienne pour obtenir le repos absolu du muscle vésical* (par la suppression complète de ses contractions) et la diminution ou disparition des processus congestifs ou inflammatoires et ulcératifs de la muqueuse vésicale, et, d'autre part, à la néphrectomie correspondante pour empêcher l'écoulement continuel vers la vessie du pus infecté et plein de produits microbiens ou

de toxines. Il est à noter que l'exécution simultanée des deux interventions dépendra de l'état général du malade, et particulièrement de l'état du cœur.

Nous pensons qu'on peut faire précéder la cystostomie au moins 15-25 jours de la néphrectomie. Telle est aussi l'opinion de l'éminent urologiste de Copenhague, le Dr Saxtorph. En même temps qu'on fait la cystostomie, on doit aussi détruire par la déféro-épididymectomie, par voie inguino-scrotale, tous les foyers tuberculeux qui peuvent exister dans les conduits ou canaux déférents du testicule, dans les épididymes, etc. De même, on doit détruire, par la prostato-vésiculectomie, par voie périnéale, les foyers tuberculeux qui pourraient exister soit dans la prostate, soit dans les vésicules séminales. La prostato-vésiculectomie devient facile dans le cas qui nous occupe, parce que, la vessie étant largement ouverte, l'aide en y introduisant le doigt peut pousser la prostate vers la plaie périnéale pendant que le chirurgien prend son temps pour extirper facilement, par la voie périnéale, la prostate et les vésicules séminales. La coexistence donc de la tuberculose rénale avec la tuberculose prostatique ou épididymo-testiculaire ne contre-indique point la néphrectomie, surtout quand les lésions génitales ne sont pas très avancées.

Disons ici que sur un cas analogue de tuberculose simultanée du rein droit de l'uretère correspondant et de la vessie, nous avons exécuté, l'année dernière, la *cystostomie* et la *néphrectomie* chez une femme âgée de 31 ans. En ouvrant la vessie, nous avons constaté, en effet, l'écoulement de pus septique en abondance de l'embouchure vésicale de l'uretère droit. Par l'examen ultérieur de ce pus, nous pûmes nous convaincre de la présence du bacille spécifique de Koch. La muqueuse vésicale était couverte d'ulcérations que nous avons traitées avec la curette et cautérisées avec le galvanocautère. Le rein enlevé à la même époque avec une partie infiltrée de l'uretère avait ses substances corticale et médullaire pleines de petits abcès tuberculeux et de cavernes. La malade ayant subi cette double intervention et ayant été soumise au traitement antituberculeux général fut complètement guérie.

Si, en dehors de la tuberculose rénale unilatérale, coexistent des lésions suspectes ou tuberculeuses de l'uretère du même côté, il est de toute nécessité, en enlevant le rein tuberculeux (néphrectomie), d'exciser en même temps la portion suspecte de l'uretère sur une longueur suffisante : on doit donc combiner la néphrectomie avec l'urétérectomie totale ou subtotale. Cependant, il est des cas où, après l'enlèvement du rein tuberculeux, l'excision de la portion suspecte de

l'uretère devient impossible; dans ces cas-là, on ne doit point s'inquiéter, parce qu'il est démontré, comme l'observent aussi des éminents auteurs tels que Albarran, Hallé, Lorenzo, Rafin, Herczel, Czerny, Barth, Küster, etc , qu'après l'ablation du rein malade l'uretère entier correspondant, ou même sa portion suspecte qui reste en état d'infiltration tuberculeuse, subit une atrophie graduelle et finit par se transformer en une espèce de cordon fibreux. Mais, malgré ces assertions, pour être à l'abri de toute infection secondaire ou de tuberculisation de la sphère uro-génitale inférieure, il est préférable de toujours faire son possible, comme le recommande aussi le professeur Albarran, pour débarrasser le malade de la portion suspecte de son uretère.

Selon d'autres observateurs, comme par exemple Israël, Pousson, Régnier, etc., qui reconnaissent comme cause de la suppuration prolongée les altérations tuberculeuses de l'uretère correspondant, au contraire on doit toujours combiner la néphrectomie avec l'urétérectomie totale, ce qui, comme le remarque d'ailleurs très justement le Dr Rafin, est impossible, parce que l'excision complète de l'uretère implique aussi l'excision de son orifice vésical, ce qui constitue une opération tout à fait impraticable. Le Dr Rafin dit que, dans ces cas, il est préférable que le bout urétéral aboutisse près de la ligne d'incision. D'autre part, Albarran remarque que les trajets fistuleux qu'on observe à la suite de l'infiltration tuberculeuse et de l'altération de l'uretère non excisé sont toujours d'une courte durée.

De notre part, sur deux cas de néphrectomie droite, nous avions constaté l'infiltration tuberculeuse de l'uretère correspondant avant l'opération par la palpation de la partie correspondante de la paroi abdominale et par le toucher rectal. Nous ne pûmes exciser qu'une portion de l'uretère infiltré après la néphrectomie; mais les malades guérirent complètement, et ils n'ont pas présenté, un an et demi plus tard, de trajets fistuleux à la région lombaire. Avec un rein tuberculeux peuvent exister des lésions *non tuberculeuses du rein du côté opposé* analogues aux diverses formes de néphrites appelées par Albarran néphrite albuminurique simple, néphrite parenchymateuse ou hydropigène, néphrite hématurique et néphrite desquamative.

Comme le professeur Albarran (*Annales des organes génito-urinaires*. Vol. 1, n° 2, 1908, p. 81) l'a plus d'une fois observé, il est possible que simultanément à la tuberculose chirurgicale de l'un des reins coexiste une néphrite non tuberculeuse et de forme différente du rein du côté opposé. Le professeur Albarran cite plusieurs cas

semblables qui ne permettent pas le moindre doute sur la réalité du fait. De notre côté, nous avons observé jusqu'aujourd'hui trois cas, à savoir deux cas de tuberculose chirurgicale de l'un des reins avec néphrite hématurique et un autre cas de tuberculose rénale unilatérale avec une néphrite hydropigène du rein du côté opposé.

La néphrite en question peut revêtir quatre formes, si bien décrites par Albarran : ce sont l'*albuminurie simple* des tuberculeux (néphrite albuminurique simple), très fréquemment observée, la *néphrite parenchymateuse* ou *hydropigène*, qui est excessivement rare, la *forme hématurique* ou *néphrite hématurique* et la *forme desquamative*, ou *néphrite desquamative*.

Dans toutes ces formes de néphrite, à l'exception de la forme hydropigène, où toute intervention chirurgicale est contre-indiquée comme pouvant amener l'augmentation de l'albuminurie et hâter l'issue fatale, on doit, ayant toujours en vue l'état général du malade et notamment l'état du cœur, procéder d'abord à la néphrostomie et ensuite à la néphrectomie secondaire. On pourrait cependant, dans les cas où il y a suffisance fonctionnelle du rein, procéder de prime abord à la néphrectomie immédiate. L'intervention sur le rein tuberculeux est d'autant plus nécessaire qu'elle amène la réparation et la disparition complète des lésions non tuberculeuses du rein opposé. Sur deux cas analogues, où en dehors de la tuberculose rénale unilatérale existait en même temps une néphrite hématurique du rein opposé, vérifiée par la séparation endovésicale de chaque rein et l'analyse comparative de l'urine (globules rouges en abondance dans l'urine du rein gauche du côté opposé), notre intervention par la néphrostomie fut salutaire pour les malades, parce qu'elle fut suivie d'une guérison complète des lésions du rein opposé. L'un de ces deux malades put subir plus tard la néphrectomie secondaire avec succès.

NÉPHRITE ALBUMINURIQUE SIMPLE.

On sait aujourd'hui que, dans la tuberculose rénale unilatérale au second stade ou même au premier (période prodromique), il existe une *bien légère albuminurie constante*. L'albumine qu'on décèle dans l'urine du rein malade varie de 0,25 à 0,50 ou même plus par litre. Cette albuminurie très légère du stade initial ou prodromique de la tuberculose rénale est due à la présence de leucocytes et d'hématies dans l'urine du rein malade, ou même du rein sain en raison, dans ce dernier cas, de la sympathie nerveuse et vasculaire qui règne entre les deux reins (Albarran, Guyon). Elle dure longtemps et constitue sou-

vent le seul signe précurseur de la tuberculose rénale unilatérale dans son stade de début. L'albuminurie analogue (0.25 à 0,50 0/00) qu'on observe souvent dans le stade d'état et avancé de la tuberculose rénale unilatérale, alors que les lésions anatomiques sont beaucoup plus sérieuses, provient trop souvent, suivant le professeur Albarran, du rein opposé non tuberculeux et évolue franchement vers le type d'une néphrite albuminurique simple très légère qui coexiste avec la tuberculose avancée de l'autre rein. Elle disparaît, dans ce dernier cas, par l'intervention précoce sur le rein tuberculeux (néphrectomie totale).

NÉPHRITE PARENCHYMATEUSE OU HYDROPIGÈNE.

Dans les cas, d'ailleurs assez rares, où l'albuminurie du rein non tuberculeux est plus abondante et s'accompagne de cylindrurie, de polyurie et d'œdème malléolaire ou œdème des membres inférieurs, elle peut, suivant Albarran, évoluer vers le type de la néphrite appelée par lui *parenchymateuse* ou *hydropigène*, et coexister avec la tuberculose rénale unilatérale. Dans de pareils cas, toute intervention est à rejeter, même la néphrostomie, comme pouvant aggraver sérieusement l'état du malade et accélérer l'issue fatale. La seule fois où nous avons eu l'occasion d'observer la tuberculose rénale unilatérale avec néphrite hydropigène du rein opposé, je me suis abstenu de toute intervention chirurgicale.

TUBERCULOSE RÉNALE GAUCHE AVEC NÉPHRITE PARENCHYMATEUSE OU HYDROPIGÈNE DROITE.

P. J...., d'Orient, prêtre, 64 ans, pollakiurie diurne, incontinence nocturne surtout. Hématuries passagères, très légères, il y a six ans, qui cessèrent presque complètement. Voici trois ans depuis ce temps, le malade s'aperçut d'un léger œdème aux malléoles et aux paupières supérieures. Par la pression ou palpation costo-lombaire bimanuelle, nous constatâmes une augmentation de volume considérable et une sensibilité médiocre du rein droit, tandis que du côté du rein gauche il n'y avait rien d'anormal. La cystoscopie montra l'intégrité de la muqueuse vésicale en général, et des orifices urétéraux en particulier. L'analyse globale des urines de 24 heures donna : quantité, 2,987 cc.; urée, 4,36 par litre : chlorure de sodium, 4,17 pour 1000; densité, 1,010; réaction acide; globules rouges peu nombreux; globules de pus très abondants; cellules épithéliales du rein, cylindres mixtes, hyalins et granuleux en abondance; albumine, 4,67 pour 1000. — Les résultats

de l'analyse comparative de l'urine de chaque rein faite séparément (séparateur de Cathelin) étaient les suivants :

REIN DROIT.	REIN GAUCHE.
Urines purulentes.	Urines pâles et louches.
Urée, 2,27 ‰.	Urée, 11 ‰.
Chlorure de sodium, 2,15 ‰.	Chlorure de sodium, 6,27 ‰.
Phosphates, 0,79 ‰.	Phosphates, 1,03 ‰.
Albumine, 0,75 ‰.	Albumine, 3,75 ‰.
Hématies et leucocytes en grande quantité.	Hématies, suffisantes.
Staphylocoques, oui.	Leucocytes, en abondance.
Streptocoques, oui.	Cylindres hyalins, nombreux.
Bacilles de Koch, rares.	Cylindres granuleux, nombreux.
	Cellules épithéliales du rein, assez nombreuses.
	Bacilles de Koch, non.

L'élimination du bleu de méthylène se fait mal du côté du rein gauche. Je m'abstiens de toute intervention chirurgicale. Le malade, ayant présenté aussi une diminution de l'acuité visuelle, mourut au bout de 7 mois, à la suite d'albuminurie, d'insuffisance rénale et de faiblesse cardiaque. A l'autopsie, le rein gauche était plein de cavernes tuberculeuses remplies de pus et de grumeaux et de foyers tuberculeux en fonte. Le rein droit était fortement congestionné et peu augmenté de volume.

NÉPHRITE HÉMATURIQUE.

L'hématurie, comme il est dit plus haut, est un symptôme du début aussi bien que du stade d'état et avancé de la tuberculose rénale. D'après Albarran, elle caractérise, dans ce dernier stade de la maladie, non la lésion tuberculeuse elle-même, mais bien la *néphrite concomitante du rein tuberculeux*. On peut toutefois observer, dans la tuberculose rénale unilatérale, un saignement provenant du rein opposé non tuberculeux et dû à une néphrite de ce dernier, ce que Albarran appelle *néphrite hématurique*. L'hématurie du rein non tuberculeux, ainsi que les lésions anatomiques qui la provoquent, peuvent sûrement disparaître par l'intervention radicale sur le rein tuberculeux. Dans deux cas de tuberculose de l'un des reins et de lésions néphrétiques avec hématurie de l'autre rein, nous vîmes la néphrite hématurique disparaître après l'extirpation du rein tuberculeux.

TUBERCULOSE DU REIN GAUCHE ET NÉPHRITE HÉMATURIQUE DU REIN DROIT.

Chez un matelot âgé de 48 ans et venu de Braïla (Roumanie), à Athènes, pour soigner sa maladie, nous avons pratiqué la *néphro-*

stomie du rein gauche pour pyonéphrose tuberculeuse vérifiée par l'examen bactériologique de l'urine qui contenait en abondance des bacilles de Koch associés à des staphylocoques et à des streptocoques. Le malade était héréditairement prédisposé à la tuberculose : une de ses sœurs et un de ses frères étaient morts de phtisie pulmonaire. Lorsqu'il se présenta à ma consultation, il présentait une pyurie abondante et des hématuries répétées. Par l'examen bimanuel ou palpation des reins, nous trouvâmes le rein gauche considérablement augmenté de volume, très sensible au toucher et débordant visiblement des dernières fausses côtes. Le rein droit était à peine perceptible et peu sensible à la pression. Par la cystoscopie, on trouva une tuméfaction et des ulcérations de la portion de la muqueuse vésicale qui entoure l'embouchure de l'uretère gauche; de plus, la muqueuse vésicale était rouge dans sa totalité. L'analyse comparative de l'urine de chaque rein séparé, par le cathétérisme urétéral, a décelé la nature tuberculeuse des lésions du rein gauche et une néphrite hématurique du rein droit.

REIN GAUCHE.	REIN DROIT.
Quantité d'urine en 24 heures, 425 c.c.	Quantité d'urine en 24 heures, 492 c.c.
Urée, 2.0 par litre.	Urée, 6.0, par litre.
Chlorure de sodium, 5.15 par litre.	Chlorure de sodium, 2.24 par litre.
Globules rouges, en assez grand nombre.	Globules rouges, très abondants.
Globules de pus, très abondants.	Cellules épithéliales du rein, peu nombreuses.
Albumine, 1.27 gr. par litre.	Cylindres mixtes granuleux et hyalins, peu nombreux.
Bacilles de Koch, en excès et en combinaison avec des staphylocoques et des streptocoques.	Albumine, 0.75 par litre.
	Leucocytes, peu nombreux.
	Pas de bacilles de Koch.
	Réaction acide.

NÉPHROSTOMIE LOMBAIRE GAUCHE.

Plusieurs cavernes tuberculeuses dans le rein. Gros drain. Le malade retourne à son pays après 23 jours en parfaite santé; il ne lui reste qu'une fistule dans la région rénale gauche, pour laquelle nous avons proposé la néphrectomie; le malade est parti pour la Roumanie avec sa fistule sans accepter l'intervention radicale.

TUBERCULOSE CONFIRMÉE DU REIN GAUCHE. NÉPHRITE HÉMATURIQUE DU REIN DROIT. NÉPHROSTOMIE LOMBAIRE. AMÉLIORATION ÉVIDENTE D'UNE FISTULE PRESQUE INVISIBLE A LA RÉGION RÉNALE GAUCHE.

P. P..., marin de Russie, 51 ans, marié et père de famille. Héréditairement prédisposé à la tuberculose : sa mère et sa sœur sont

mortes de phtisie pulmonaire. Il y a 7 ans, ses habits étant trempés de pluie, il fut pris de pollakiurie diurne aussi bien que nocturne. Quatre ans après, ces troubles augmentèrent d'intensité. Mictions excessivement fréquentes et douloureuses; urines troubles, état général mauvais. Un confrère le traita pendant quelque temps par des lavages vésicaux au nitrate d'argent. Après cela, un confrère en Russie trouva des bacilles de Koch dans l'urine, dont la réaction était acide, et il procéda sans résultat à des instillations au sublimé et à l'huile goménolée stérilisée. En 1907, le malade me visita pour une hématurie abondante qui durait depuis une semaine. Palpation bimanuelle; énorme tumeur du rein gauche perceptible par le ballottement, sensibilité du rein gauche; rein droit médiocrement volumineux et peu sensible. Urine brune rougeâtre trouble. Une seconde hématurie dure 6 jours. La cystoscopie ne révèle rien d'anormal, si ce n'est une rougeur intense de la muqueuse. Quantité globale des urines en 24 heures, 1060 c.c. Séparation endovésicale de l'urine par le séparateur de Luys.

REIN GAUCHE. (*Fonctionne mal*).	REIN DROIT. (*Fonctionne bien*).
Urine trouble, très purulente.	Urine sanguinolente ou brun rouge, pleine de globules rouges et rares cylindres hyalins et granuleux avec quelques cellules épithéliales du rein.
Réaction acide.	Réaction acide.
Urée, 2.17 par litre.	Urée, 8.17 par litre.
Chlorure de sodium, 2.27 par litre.	Chlorure de sodium, 6.17 par litre.
Albumine, 2.0 par litre.	Albumine, 1.03 par litre.
Bacilles de Koch, existent.	Hématies, en abondance.
Globules de pus, en abondance.	Leucocytes, peu nombreux.
Hématies, peu nombreuses.	Pas de bacilles de Koch.
Leucocytes, en énorme quantité.	

NÉPHROSTOMIE GAUCHE.

(*Parenchyme rénal plein de petits abcès tuberculeux.*)

Il ne reste qu'une petite fistule à la région rénale gauche. La néphrectomie n'est pas acceptée par le malade, qui retourne dans son pays en bonne santé. Six mois après l'opération, le malade fut atteint d'une hématurie abondante ayant duré 3 jours; l'urine contenait des caillots de sang en longs filaments, puis devint claire et tout rentra dans l'ordre. Une nouvelle hématurie, mais assez légère, apparut après quelques jours et dura presque deux semaines. La séparation des urines étant faite, l'urine *du rein droit était sanguinolente*, tandis que celle du rein gauche était très peu trouble. Je propose la néphrec-

tomie qui n'est pas acceptée. Le malade retourne dans son pays, et il y a neuf mois que l'hématurie n'a plus reparu. Le malade semble jouir d'une santé parfaite, ses urines continuent à être complètement claires, mais la fistule de la région rénale gauche subsiste encore.

NÉPHRITE DESQUAMATIVE.

Nous savons que dans la tuberculose rénale unilatérale au second stade, et surtout au stade de début, l'urine ne contient que très rarement quelques cylindres hyalins ou granuleux qui sont dus, d'après le professeur Albarran, à une légère néphrite concomitante du rein tuberculeux; l'urine du rein opposé, recueillie séparément, est exempte de ces éléments pathologiques. Mais il arrive parfois qu'on trouve dans l'urine des tuberculeux rénaux *une grande quantité de cylindres hyalins et granuleux, ainsi que des cellules épithéliales rénales*; ces éléments pathologiques ne proviennent que du rein opposé non tuberculeux et sont dus à une lésion néphrétique de ce dernier appelée par Albarran *néphrite desquamative* ou *cylindrurie simple* de l'un des reins coexistant avec la tuberculose du rein opposé.

L'extirpation du rein tuberculeux est indiquée, si l'on veut influencer favorablement sur la néphrite opposée, ou la guérir complètement.

UN REIN TUBERCULEUX ET MAUVAIS FONCTIONNEMENT DU REIN OPPOSÉ.

Dans les cas où l'un des reins porte des altérations tuberculeuses, tandis que l'autre fonctionne mal ou insuffisamment, selon l'avis du professeur Albarran, on doit recourir d'abord à la *néphrostomie* dite *exploratrice*, et puis, plus tard, c'est-à-dire au bout de 4 à 6 semaines, après avoir vérifié la capacité fonctionnelle du rein opposé, on procède à l'extirpation totale du rein tuberculeux néphrostomisé, par la *néphrectomie* dite *secondaire*, ou *tardive*. Il est pourtant à remarquer que les urologistes ne sont pas d'accord sur ce sujet. Il en est qui, comme le Dr Lambert, conseillent la néphrectomie précoce ou immédiate en pensant qu'on aide de la sorte le rein opposé à récupérer graduellement son fonctionnement normal. Dans un cas analogue où il s'agissait d'un marchand de blé de Russie, J. K..., âgé de 36 ans et atteint d'altérations tuberculeuses manifestes (confirmées par l'examen bactériologique) du rein droit avec insuffisance fonctionnelle du rein opposé, nous avons remarqué, après la néphrostomie, que le fonctionnement du rein gauche non tuberculeux commença à regagner

peu à peu sa puissance fonctionnelle antérieure, de sorte qu'au bout de six semaines après cette intervention chirurgicale la quantité des urines s'éleva de 500-600 c. c. à 1180-1200 c. c. dans les 24 heures. Le malade recouvra presque complètement sa santé, si sérieusement ébranlée. Il ne lui resta qu'une fistule à la région lombaire droite.

PYONÉPHROSE TUBERCULEUSE DROITE ET MAUVAIS FONCTIONNEMENT DU REIN OPPOSÉ. NÉPHROSTOMIE. AMÉLIORATION ÉVIDENTE.

N. G..., homme, 36 ans, de Russie. Tumeur blanche au genou droit dans l'enfance. Mère morte tuberculeuse. En 1904 vint nous consulter pour une pollakiurie diurne et surtout nocturne avec de fortes douleurs dans le rein droit. La cystoscopie ne révèla rien d'anormal ni du côté des reins, ni du côté de la vessie. En 1906, il revint pour des hématuries réitérées, pyurie et incontinence nocturne. Urines purulentes, 860-896 c. c. en 24 heures. Rein droit déplacé, volumineux, et douloureux à la pression. Par la cystoscopie : intégrité de la muqueuse vésicale, qui pourtant est d'une rougeur intense. L'élimination du bleu de méthylène se fait très lentement (une heure après l'injection). Après séparation (séparateur de Cathelin) les urines sont recueillies séparement et leur analyse est faite par le Dr Sotiriadès.

	REIN DROIT.	REIN GAUCHE.
Quantité en 20 minutes	15 c.c.	3 c.c.
Réaction	Légèrement alcaline.	Légèrement acide.
Couleur	Trouble blanchâtre.	Bleu foncé.
Urée	2.27 par litre.	11.09 par litre.
Albumine	0.25 —	1.0 —
Chlorures	1.70 —	4.17 —
Leucocytes	En grande abondance.	Nombreux.
Hématies	En grande abondance.	Rares.
Cellules épithéliales	Quelques-unes.	Non.
Bacilles de Koch	Non.	Non.
Staphylocoques	En quantité.	Non.
Streptocoques	En quantité.	Non.

Le malade n'a pas accepté la proposition d'être néphrectomisé et préféra suivre un traitement général antituberculeux. Au bout d'un mois il revint, décidé à subir l'opération. Les conditions ne me parurent pas favorables pour une néphrectomie d'emblée et je procédai à une *néphrostomie à large drainage* qui amena une sédation des troubles urinaires et une amélioration manifeste de l'état général. Depuis, le malade se porte très bien, malgré une petite fistule qu'il conserve à la région lombaire. Il est à noter que l'incision du rein droit découvrit

trois grosses cavernes tuberculeuses. La quantité totale des urines en 24 heures augmenta, après l'opération, jusqu'à 1096 c. c.

DEUX REINS TUBERCULEUX.

(*Tuberculose rénale bilatérale.*)

Dans les cas de tuberculose rénale *bilatérale*, confirmée par tous les moyens d'exploration connus, si les altérations tuberculeuses de l'un des reins ne sont pas très avancées, ou bien si elles sont de beaucoup moins intenses et graves que celles du rein opposé, la plupart des chirurgiens urologistes, comme Bazy, Rochet, Reynaud, Lambert et nous-même, se déclarent contre toute intervention chirurgicale et préfèrent le traitement antituberculeux général. Cependant, Albarran, Pousson, Kümmel, Zuckercandl préconisent l'intervention chirurgicale, et surtout la néphrectomie, bien que les résultats obtenus par quelques-uns des auteurs précités ne fussent que désagréables.

De notre part, nous pensons qu'une fois les bacilles de Koch installés dans les deux reins et le processus tuberculeux commencé, aucune intervention chirurgicale contre les altérations tuberculeuses, plus avancées et plus graves de l'un des reins, ne pourrait contribuer à l'amélioration de l'état tuberculeux du rein opposé. Nous croyons que l'intervention chirurgicale, quelle qu'elle soit, même dans les cas où les altérations tuberculeuses des deux reins sont de degré et de gravité inégaux, devient toujours inutile et inefficace. La plupart des statistiques sont défavorables, ainsi que la nôtre.

Sur un malade, marin, âgé de 49 ans, tuberculeux des deux reins (la nature spécifique de la maladie avait été confirmée par l'examen bactériologique), nous avons pratiqué la *néphrostomie exploratrice gauche*. L'épreuve du bleu de méthylène, faite une heure avant la séparation endovésicale de l'urine par le séparateur de Luys, avait montré, d'une part, la nature tuberculeuse de la maladie des deux reins et, d'autre part, l'insuffisance fonctionnelle du rein gauche surtout. En pratiquant la néphrostomie du rein gauche, nous constatâmes une énorme tuméfaction du rein tuberculeux due à une grande collection de pus septique et fétide qui remplissait l'espace compris entre le parenchyme rénal et sa propre tunique, et la cavité de trois grandes cavernes tuberculeuses creusées dans la substance rénale. Le malade succomba au bout de 12 heures, par anurie complète et asthénie cardiaque.

TUBERCULOSE RÉNALE UNILATÉRALE AVEC ÉTAT GÉNÉRAL MAUVAIS, CACHECTIQUE.

La plupart des chirurgiens urologistes sont unanimes à reconnaître qu'on ne doit pas procéder à la néphrectomie toutes les fois que l'*état général du malade atteint de tuberculose rénale unilatérale est mauvais.*

Quant à nous, comme la fièvre, l'amaigrissement et l'état cachectique, en cas de tuberculose rénale unilatérale, sont dus, le plus souvent, aux altérations tuberculeuses de l'un des reins, et non à la tuberculose généralisée, nous pensons, suivant en cela l'avis du professeur Albarran, qu'on doit procéder de prime abord à la néphrectomie au lieu de la néphrostomie, parce qu'en enlevant le rein malade, foyer même de l'infection, on arrête la suppuration continuelle, ce qui contribue à la disparition des accès fébriles et à l'amélioration graduelle de l'état général jusqu'au rétablissement de la santé. On pourrait avoir recours à la néphrostomie lorsqu'on a devant soi des symptômes manifestes de tuberculose généralisée, comme nous voyons plus bas, chez une malade âgée de 31 ans, cachectique, souffrant continuellement de fièvre et de diarrhée chronique avec des vomissements passagers, se trouvant à un état d'extrême affaiblissement, nous avons pratiqué la néphrectomie qui put sauver la malade d'une mort certaine. Peu de jours après l'extirpation du rein tuberculeux, les accès fébriles, les vomissements et les phénomènes diarrhéiques cessèrent complètement, et une amélioration considérable de l'état général commença à se produire. Depuis, bien que trois ans entiers se soient écoulés, la femme néphrectomisée jouit d'une santé parfaite.

Récemment, nous avons eu les mêmes résultats agréables en exécutant la néphrostomie sur un enfant de 15 ans qui portait des altérations tuberculeuses du rein droit confirmées tant par les phénomènes subjectifs que par les phénomènes objectifs (tuméfaction très marquée du rein droit, douleurs spontanées et douleurs provoquées par la pression sur les deux régions rénales, et surtout sur la région rénale droite, hématurie passagère, pyurie, mauvais état général, amaigrissement extrême, cachexie, présence de bacilles de Koch dans l'urine du rein droit). Après l'opération, la quantité de l'urine dans les 24 heures, de 500 grammes qu'elle était avant, augmenta graduellement et atteignit 800-900 centimètres cubes au bout d'un mois; les urines devinrent plus limpides; les sensations douloureuses au niveau des reins diminuèrent considérablement et l'état général s'améliora sensiblement.

TUBERCULOSE RÉNALE UNILATÉRALE ET MAUVAIS ÉTAT GÉNÉRAL.

Femme mariée, 31 ans, plusieurs enfants, tuberculeuse héréditaire; sa mère et une de ses sœurs sont mortes de phtisie pulmonaire. Elle est faible, amaigrie, cachectique, fiévreuse. État général mauvais; insomnie; inappétence. Elle m'a été envoyée par un confrère d'Orient pour tuméfaction au niveau du rein gauche, pyurie et pollakiurie, surtout nocturne. Le rein gauche est douloureux à la pression; la totalité des urines émises en 24 heures est de 800 centimètres cubes. L'examen bactériologique des urines, recueillies très aseptiquement, révéla la présence de bacilles de Koch. Par la cystoscopie, on découvre du gonflement et de l'infiltration de l'embouchure de l'uretère gauche, ainsi que quelques ulcérations de la muqueuse vésicale, tout autour de cet orifice. Par la séparation endovésicale de l'urine (séparateur de Luys), on constate la tuberculisation du rein gauche; le bacille de Koch se trouve en quantité dans l'urine du rein gauche. Du côté du rein droit, tout est normal, à l'exception de quelques leucocytes et de rares hématies. L'ensemble des signes physiques et fonctionnels, la cystoscopie et surtout la séparation des urines annonçaient une pyonéphrose tuberculeuse gauche avec cachexie générale. La néphrectomie lombaire faite d'emblée, les suites opératoires furent normales, les urines s'éclaircirent peu à peu et leur quantité en 24 heures, de 780 centimètres cubes qu'elle était les premiers jours après l'opération, s'éleva progressivement jusqu'à 1400 centimètres cubes le dix-neuvième jour, avec 33 grammes d'urée. Les troubles urinaires disparurent complètement, et l'état général devint excellent. Le parenchyme du rein enlevé était criblé de cavernules tuberculeuses contenant une matière caséeuse en voie de ramollissement. La néphrectomie amena la guérison parfaite.

NÉPHROSTOMIE.

Dans les cas, d'ailleurs assez rares, où l'on est dans l'impossibilité de déterminer la nature et le degré des altérations du rein opposé, et, en cas de doute sur l'insuffisance fonctionnelle de ce dernier, soit par le fait d'une capacité insuffisante de la vessie, soit par les douleurs violentes que provoque l'introduction de divers instruments pour la cystoscopie ou le cathétérisme cystoscopique des uretères ou la séparation endovésicale de l'urine, on doit procéder immédiatement à la néphrostomie dite *exploratrice*, avec l'intention toujours de procéder

plus tard à l'extirpation du rein tuberculeux. Quatre ou six semaines, au plus, après la néphrostomie et après constatation de la suffisance fonctionnelle du rein opposé, on doit procéder à la néphrectomie, même dans le cas où l'état du malade a été sensiblement amélioré par la néphrostomie (Albarran). La néphrostomie doit être aussi pratiquée, selon Albarran, dans les cas où des adhérences solides ou une masse volumineuse de tissu fibreux induré couvrant le rein malade et enveloppant l'uretère correspondant rendent la néphrectomie très difficile à exécuter et très dangereuse. On pourra, plus tard, recourir à la néphrectomie sous-capsulaire, après avoir eu les preuves de la suffisance fonctionnelle du rein opposé. La néphrostomie est encore à exécuter, suivant Albarran, dans les cas de tuberculose rénale unilatérale avec tuberculose pulmonaire, de tuberculose généralisée et de tuberculose rénale bilatérale avec des lésions moins graves ou moins avancées du côté de l'un des reins.

NÉPHRECTOMIE PARTIELLE.

La néphrectomie partielle est une opération qui doit être rejetée, à notre avis, dans tous les cas, et même s'il s'agit de néoplasmes. Même si l'on a la conviction, par l'examen microscopique, que les foyers tuberculeux apparents d'une portion du parenchyme rénal sont tout à fait circonscrits et que le reste du rein paraît indemne de toute lésion spécifique, on doit rejeter invariablement l'intervention en question. En effet, les recherches expérimentales de Durand-Fardel, de Cayla, de Baumgarten, d'Albarran, de Borrel, de Laroche, etc., (citées par Pousson), ont montré que les bacilles de Koch, une fois entrés dans la circulation du sang, ont surtout tendance à s'arrêter dans les vaisseaux des glomérules et des capillaires du labyrinthe et à coloniser dans la couche corticale qui est essentiellement vasculaire. Les bacilles tuberculeux peuvent demeurer, pendant assez longtemps, à l'état latent dans le parenchyme rénal sans produire des foyers apparents, macroscopiquement, et sous l'action d'une cause externe ou interne, s'éveiller, pour ainsi dire, et commencer leur œuvre funeste. Le fait même de l'excision d'une partie du rein, en chargeant la portion qui reste d'une fonction plus considérable, peut servir de cause excitatrice du processus tuberculeux qui demeurait à l'état latent, comme cela a été bien démontré par les recherches expérimentales de Tuffier et Wolf. La partie du rein qui reste, représentant une véritable porte d'entrée, subit l'hypertrophie dite *compensatrice*, condition très favorable pour l'éveil du processus tuberculeux latent. Il

est encore une autre raison qui nous doit faire abstenir de la néphrectomie partielle, c'est que la tuberculose rénale va toujours de pair, comme on sait, avec des altérations tuberculeuses du bassinet et de l'uretère correspondants, de sorte que la néphrectomie partielle qui enlève une portion du rein malade avec ses foyers tuberculeux apparents laisse évidemment des foyers tuberculeux au niveau du bassinet et de l'uretère, foyers tuberculeux qui, dans la suite, peuvent étendre leur action destructive sur la portion rénale qui reste. C'est pour toutes ces raisons que la plupart des savants chirurgiens étrangers ainsi que les nôtres Manghinas, Kallionzis, Phocas Gérulanos, Zaïmis Katérinopoulos rejettent systématiquement la néphrectomie partielle. La néphrectomie partielle, au lieu d'arrêter l'extension de l'infection tuberculeuse, ne fait que favoriser et hâter ses progrès vers d'autres organes de l'économie.

Sur nos 31 cas de tuberculose rénale confirmée, d'une part, au moyen de l'examen bactériologique fait par le Dr Sotiriadès et d'autres confrères, et, d'autre part, du fait même de la marche ultérieure de la maladie, nous n'avons exécuté la néphrectomie que 8 fois, toujours avec le même succès ; ces 8 malades guérirent complètement. Parmi nos 8 néphrectomies totales, 5 ont été faites chez des malades qui se trouvaient au *stade de début de la tuberculose rénale*, c'est-à-dire pendant la phase de la maladie où il n'y a ni tuméfaction, ni sensibilité douloureuse du rein, ni pyurie, où les granulations en îlots forment, pour ainsi dire, des nodules plus ou moins gros, et où, comme seuls signes précurseurs de la maladie, on a la pollakiurie, les pseudo-coliques néphrétiques, la polyurie, l'incontinence nocturne et l'hématurie. Le stade de début ou initial de la tuberculose rénale a été confirmé, dans ces cas-là, d'une part, au moyen de la *cystoscopie*, qui a démontré l'intégrité parfaite de la vessie et des orifices urétéraux, et, d'autre part, *au moyen de la séparation endo-vésicale* de l'urine de chaque rein et de son analyse comparative qui a décelé, dans quelques cas, la présence du bacille de Koch et, dans d'autres, l'albuminurie ou la présence des staphylocoques. Dans les trois autres cas, nous avons pratiqué la néphrectomie au stade d'état ou à la période avancée de la maladie, c'est-à-dire à une époque où les foyers tuberculeux sont en voie de fusion, la tuméfaction du rein malade est très visible, la sensibilité du rein est caractéristique, et où existent, en somme, les signes évidents d'une pyonéphrose ouverte ou d'une pyélonéphrite.

RÉSULTATS IMMÉDIATS DES NÉPHRECTOMIES.

C'est un fait hors de toute discussion que l'emploi des nouveaux moyens d'exploration de la vessie et des reins (cystoscopie, cathétérisme cystoscopique des uretères ou séparation endo-vésicale de l'urine) a beaucoup contribué à la diminution de la mortalité des néphrectomies et à l'amélioration des statistiques relatives à cette opération.

Pour mieux établir le taux de la mortalité de la néphrectomie dans la tuberculose rénale unilatérale, permettez-moi de distinguer ici deux périodes, l'une qui s'étend jusqu'à 1895 et où les néphrectomies, en raison de leur grande mortalité, étaient considérées comme des interventions très graves ; et une autre période qui s'étend de 1895 jusqu'à nos jours et où les néphrectomies, malgré leur application plus fréquente que celle des néphrotomies, ne comportent qu'une mortalité relativement très petite, grâce aux nouveaux moyens d'exploration vésicale et rénale. Dans la première période, la mortalité des néphrectomies variait de 50 pour 100 à 17 pour 100, comme cela ressort de différentes statistiques. Brodeur, cité par Reynaud, rapporte, sur un petit nombre de néphrectomies, une mortalité énorme de 50 pour 100, Du Pasquier et Vigneron donnent une mortalité de 27 pour 100. De même :

König.	sur 18	néphrectomies a eu	6	morts,	soit une mortalité de	33 %.
Israël.	— 28	—	7	—	—	25 %.
Krönlein.	— 34	—	7	—	—	20 %.
Czerny.	— 35	—	6	—	—	17 %.

Ces statistiques donnent une mortalité moyenne de 21 pour 100.

Facklam a eu une mortalité de 19,31 pour 100.

Comme causes de cette grande mortalité, on trouve l'imperfection des moyens d'exploration de la vessie et des reins, l'impossibilité de déterminer les lésions anatomiques du rein malade et surtout le degré de suffisance fonctionnelle du rein opposé.

Dans la seconde période, les néphrectomies présentent une mortalité qui va en diminuant jusqu'à nos jours, grâce d'abord aux travaux importants de Nitze sur la cystoscopie, et puis d'Albarran et de Casper qui établirent les bases de l'exploration convenable de la vessie et des reins. A partir de 1897, époque où Albarran avait perfectionné le cathétérisme cystoscopique des uretères, et où Luys et Cathelin avaient inventé le cloisonnement ou séparation endovésicale, jusqu'à nos jours la mortalité de la néphrectomie va toujours en

diminuant de 12 pour 100 et 10 pour 100 jusqu'à 5 pour 100, 3 pour 100 et même 2 pour 100.

Hartmann (cité par Lambert) démontra en 1901 devant la Société de Chirurgie de Paris, avec des observations innombrables à l'appui, que l'examen comparatif de l'urine de chaque rein fait séparément, soit par le cathétérisme cystoscopique des uretères, soit par la séparation endo-vésicale de l'urine, est indispensable avant toute intervention sur le rein malade, et que l'application des nouveaux procédés d'exploration du fonctionnement des reins a contribué pour une grande part à la diminution de la mortalité dans les néphrectomies jusqu'à 10 pour 100. Aussi les chirurgiens se montrent-ils de plus en plus en faveur de ces interventions.

De même Casper (cité par Reynaud), en examinant, d'une part, une statistique de 129 néphrectomies exécutées par différents chirurgiens sans exploration préalable des fonctions rénales, trouve une mortalité de 21,7 pour 100 (28 morts sur 129 néphrectomisés), et d'autre part, dans une statistique de 129 néphrectomies faites après application des nouveaux procédés d'exploration rénale, ne trouve que 13 morts, soit une mortalité de 10 pour 100. Le chirurgien Rafin sur 40 néphrectomies a eu une mortalité globale de 12 pour 100, parce que de ces 40 néphrectomies, 7 ont été exécutées sans cathétérisme urétéral préalable ou sans séparation endovésicale de l'urine avec trois morts, soit une mortalité de 42,8 pour 100, les 32 autres ont été faites après examen méthodique des fonctions rénales avec deux morts seulement, soit une mortalité de 6,5 pour 100. Le professeur Kallionzis sur 8 néphrectomies unilatérales exécutées après séparation endo-vésicale de l'urine n'a eu aucune mort. Nous-même, sur 8 néphrectomies pratiquées après cystoscopie et séparation des urines, n'avons eu aucune mort. Sur 4 *néphrostomies* nous avons eu *une seule mort* et justement il s'agissait d'un malade qui avait des altérations tuberculeuses aux deux reins, mais beaucoup plus avancées au rein gauche et qui ne voulut pas subir la séparation endo-vésicale préalable.

Comme il résulte des statistiques des différents chirurgiens, *la mortalité maxima* qui se rapporte à des néphrectomisés sans exploration préalable des reins et de la vessie par les nouveaux moyens d'exploration, est due le plus souvent à l'insuffisance rénale (anurie, oligurie) et surtout, suivant Pousson, au mauvais état du cœur. La mort peut aussi provenir de la granulie pulmonaire latente et plus rarement du shock chirurgical.

La *mortalité minima* qui se rapporte à des néphrectomies faites après séparation endovésicale de l'urine ou après cathétérisme urété-

ral est due le plus souvent à un shock chirurgical et plus rarement à l'insuffisance rénale ou à la granulie latente des poumons qui peut éclater après l'intervention.

D'après les statistiques de mortalité de la néphrectomie publiées jusqu'à aujourd'hui par différents chirurgiens et d'après ce que nous avons exposé au commencement du présent rapport, nous sommes d'avis que la mortalité de la néphrectomie peut baisser jusqu'à 5 pour 100 à 3 pour 100, comme l'admet aussi Albarran, et même à 2 pour 100, si l'intervention a lieu *au stade de début de la maladie* (alors que les altérations anatomiques du rein tuberculeux ne sont pas très avancées et qu'il n'existe pas de vastes pyonéphroses ni d'autres formes d'altérations du rein opposé) et même au stade d'état de la maladie, mais après examen attentif des reins et de la vessie par tous les nouveaux moyens d'exploration connus (cathétérisme cystoscopique des uretères, séparation endovésicale de l'urine, épreuve au bleu de méthylène, cystoscopie). Mais si la néphrectomie est pratiquée *à une période avancée de la maladie* avec lésions suspectes, ou lorsque existent d'autres formes non tuberculeuses du rein opposé, la mortalité est grande, pouvant s'élever jusqu'à 10 pour 100 ou 12 pour 100 et plus encore dans les cas où l'intervention chirurgicale n'est précédée ni par le cathétérisme des uretères, ni par la séparation endo-vésicale de l'urine.

RÉSULTATS ÉLOIGNÉS DES NÉPHRECTOMIES.

Les résultats éloignés de la néphrectomie pour tuberculose rénale sont très souvent excellents. Les personnes néphrectomisées vivent d'ordinaire pendant longtemps, comme il ressort de plusieurs statistiques d'éminents chirurgiens étrangers, ainsi que de celle de M. Kallionzis et de la nôtre. Il est à remarquer que, aussitôt après l'intervention, l'état général devient ordinairement meilleur, le poids du corps augmente, (sauf les cas où des foyers tuberculeux existent aussi au niveau des poumons), et en général les néphrectomisés recouvrent leur bien-être physique antérieur. L'urine aussi devient de moins en moins anormale après la néphrectomie en présentant une limpidité plus grande et se rapprochant, comme qualité et comme quantité, de l'urine normale : les éléments pathologiques disparaissent peu à peu et notamment l'albumine. La cystite tuberculeuse qui subsiste après la néphrectomie peut guérir d'elle-même, comme cela fut démontré par les éminents chirurgiens Rovsing, Casper, Saxtorph, le Für, Albarran, Hallé, Motz et Desnos, surtout si les altérations

urétéro-vésicales ne sont ni étendues ni graves. Par l'ablation du rein tuberculeux, on met fin à l'écoulement, vers la vessie, d'un pus infecté et plein de toxines microbiologiques, alors que, d'autre part, la portion de l'uretère qui reste après l'opération subit une atrophie graduelle et se transforme en un cordon fibreux, comme le prétendent la plupart des urologistes et surtout le professeur Albarran. Mais dans les cas où les altérations tuberculeuses de la vessie et de l'uretère sont plus étendues et plus avancées, les troubles vésicaux persistent longtemps après l'intervention et ne guérissent que sous l'influence soit d'un traitement local par instillations endo-vésicales d'huile goménolée ou gaïacolée iodoformée stérilisée, soit après ouverture de la vessie, curettage léger et cautérisation des ulcérations tuberculeuses de la muqueuse vésicale.

En ce qui concerne les résultats éloignés des observations personnelles du professeur Kallionzis, nous remarquons que, parmi les huit individus qu'il a néphrectomisés pour tuberculose rénale, l'un est mort trois ans après l'intervention, d'une tuberculose des poumons. Trois autres individus opérés par lui se trouvaient en très bonne santé jusqu'à la sixième année après l'intervention ; après il ne les a plus revus. Et les quatre autres personnes néphrectomisées par le même chirurgien jouissent jusqu'à présent d'une très bonne santé, bien qu'il y ait quelques années que l'intervention chirurgicale ait été pratiquée.

En ce qui concerne les résultats éloignés de nos observations personnelles, nous remarquons que, parmi les huit individus que nous avons néphrectomisés pour tuberculose rénale unilatérale, l'un est mort un an et demi après l'intervention avec des phénomènes de phtisie pulmonaire, un autre mourut au bout de 23 mois par tuberculose du rein opposé (insuffisance rénale), et les six autres jouissent d'une santé excellente bien qu'un long temps se soit écoulé depuis l'intervention chirurgicale (3 1/2-10 ans).

L'un des quatre individus chez lesquels nous avions pratiqué la néphrostomie, est mort, comme nous le disons plus haut, quelques heures après l'opération, et les autres vivent encore en bonne santé, depuis 5 ans, et il ne leur reste qu'un conduit fistuleux qui s'ouvre et se ferme de temps à autre en raison des fatigues physiques. Un des trois derniers néphrostomisés est mort d'une tuberculose pulmonaire quatre ans après l'intervention.

CONCLUSIONS.

I. Dans la tuberculose rénale unilatérale diagnostiquée et confirmée par tous les moyens d'exploration des reins, le seul traitement qu'on doit opposer à cette funeste maladie est *la néphrectomie lombaire totale* exécutée le plus précocement possible et après constatation de la valeur fonctionnelle du rein opposé.

II. Lorsqu'on a des doutes *sur l'intégrité ou la valeur fonctionnelle du rein opposé*, on doit préférer *la néphrostomie exploratrice* par ouverture et décollement de la capsule fibreuse du rein malade.

III. Pour intervenir à temps et précocement, on ne doit point attendre l'apparition de la tuméfaction rénale, de la pyurie ou de la bacillurie spécifique, on doit intervenir dès qu'on voit apparaître les phénomènes réflexes vésico-rénaux ou réno-rénaux, mais toujours après exploration préalable et analyse comparative de l'urine de chaque rein, soit par le cathétérisme cystoscopique urétéral, soit par la séparation endovésicale de l'urine.

IV. Depuis que nous avons à notre disposition ces nouveaux procédés d'exploration, et que nous pouvons estimer, d'une façon certaine, le degré des altérations anatomiques et la nature de la maladie du rein malade, aussi bien que la valeur fonctionnelle du rein opposé, *la néphrectomie totale* est devenue le seul moyen de traitement rationnel de la tuberculose rénale unilatérale.

V. *La néphrostomie* est une opération exceptionnelle à laquelle on ne doit avoir recours que dans les cas où existent des doutes sur *la suffisance fonctionnelle du rein opposé*, ou lorsque l'introduction des instruments explorateurs est impossible, ou enfin lorsque la capsule cellulo-graisseuse du rein malade est épaisse, indurée et présente des adhérences fortes et étendues avec les organes voisins et notamment avec le péritoine. Dans de pareilles circonstances, on pourrait, peut-être, procéder aussi à la néphrectomie sous-capsulaire ou endo-capsulaire.

VI. Dans les cas où les deux reins sont tuberculeux, on doit s'abstenir de toute intervention chirurgicale, alors même que le degré des altérations anatomo-pathologiques n'est pas égal dans l'un et dans l'autre rein.

VII. Dans les cas où l'un des reins est tuberculeux et l'autre fonc-

tionne bien, on doit procéder sans retard *à la néphrectomie totale précoce.*

VIII. La néphrectomie totale est encore indiquée en cas d'un rein tuberculeux et *de mauvais fonctionnement de l'autre* qui n'est pourtant pas tuberculeux. On doit agir de même en cas de tuberculose rénale unilatérale avec *état général mauvais, amaigrissement, cachexie*, etc.

IX. La néphrectomie trouve aussi son indication dans la tuberculose rénale unilatérale avec tuberculose légère et moins grave des poumons. On agira de même dans les cas où un rein est tuberculeux, tandis que l'autre est atteint *d'une des formes de néphrite chronique*, si bien décrites par le professeur Albarran, à l'exception de la forme hydropigène dans laquelle toute intervention est défendue comme pouvant aggraver l'état du malade et hâter l'issue fatale.

X. La cystite tuberculeuse s'amende du fait de la néphrectomie précoce et guérit d'elle-même peu à peu, surtout lorsque les altérations urétéro-vésicales sont moins intenses et moins graves; mais, si ces lésions sont très étendues et très graves, on est obligé de recourir aussi, après séparation endovésicale de l'urine, à la cystostomie sus-pubienne pour découvrir et traiter localement les foyers tuberculeux.

XI. On doit s'abstenir toujours de *la néphrectomie partielle* (excision partielle du parenchyme rénal) comme pouvant abréger la vie des malades.

XII. Les meilleurs moyens diagnostiques pour la constatation de la nature tuberculeuse de la maladie et de sa localisation dans l'un des reins, et pour la détermination de la suffisance fonctionnelle du rein opposé sont l'analyse qualitative, quantitative, chimique et bactériologique de l'urine faite séparément et comparativement pour chacun des reins, l'épreuve de l'élimination du bleu de méthylène, et la polyurie expérimentale et la glycosurie provoquées par l'injection de phloridzine.

XIII. L'oculo-réaction de Calmette peut parfois guider pour le diagnostic certain des deux stades de l'affection tuberculeuse du rein.

XIV. Si les bacilles de Koch manquent complètement, la présence seule, dans l'urine du rein malade, des staphylocoques et surtout du *staphylococcus albus*, suffit parfois pour diagnostiquer la nature tuberculeuse de l'affection rénale.

XV. L'excision large de l'uretère correspondant avec le rein

tuberculeux est inutile dans la plupart des cas, parce que ce conduit, après l'extirpation du rein, subit de lui-même une atrophie et *se transforme en un cordon fibreux.*

XVI. Les trajets fistuleux qui restent après la néphrectomie et qui sont dus le plus souvent à des altérations tuberculeuses des uretères guérissent dans un espace de temps variant de 2 à 4 mois. Il faut pourtant excepter les cas où ces altérations sont très étendues et très profondes, en cas de tuberculose rénale évoluant depuis longtemps, et où la cicatrisation ou guérison de ces trajets peut s'effectuer dans un temps beaucoup plus long.

NOTA. — Le très distingué confrère M. le docteur Edouard Lorenzo (de Montevideo), élève de l'éminent professeur Albarran, a bien voulu m'adresser un très intéressant travail sur les indications chirurgicales dans la tuberculose rénale; cet envoi m'étant parvenu très tardivement et après même avoir expédié mon rapport à Paris, je ne puis malheureusement que reproduire les conclusions du savant confrère qui sont les suivantes.

La tuberculose rénale primitive par infection sanguine est très fréquemment la première localisation de la tuberculose sur l'appareil urinaire. Elle est démontrée expérimentalement et très souvent observée en clinique.

Au contraire, la tuberculose rénale ascendante, reproduite expérimentalement, nous semble rare en clinique.

La guérison spontanée de la phimatose rénale n'est pas prouvée cliniquement. Les cas donnés comme preuve de cette guérison (tuberculose massive, destruction sclérolipomateuse du rein) équivalent à une suppression fonctionnelle de l'organe.

L'intervention chirurgicale est le traitement de choix de la tuberculose rénale unilatérale. Cette intervention consistera dans la néphrectomie lombaire dès que le diagnostic sera posé. Plus le diagnostic et l'opération seront précoces, plus les résultats thérapeutiques seront bons.

L'opération sera encore indiquée, même si la vessie est déjà prise et dans la plupart des cas de pyonéphrose tuberculeuse.

La condition indispensable à l'exécution de la néphrectomie est l'unilatéralité des lésions. Parmi les différents moyens employés pour reconnaître l'existence et la valeur fonctionnelle du rein du côté opposé, seul l'examen dissocié des urines des deux reins a une valeur absolue.

La néphrostomie n'est qu'une opération palliative, praticable dans certains cas où la néphrectomie est contre-indiquée.

La néphrectomie secondaire sera parfois une opération complémentaire de la néphrostomie.

Dans tous les cas, le traitement général viendra en aide au traitement chirurgical et complétera ses résultats.

Athènes, 24 juin 1908.

Dr Barthélemy Guisy.

RÉSUMÉS

INDICATIONS OPÉRATOIRES DANS LA TUBERCULOSE RÉNALE

PAR LE Dr BARTHÉLEMY GUISY.

Comme la plupart des chirurgiens urologistes, je suis d'avis que la tuberculose rénale doit être opérée hâtivement lorsque les lésions tuberculeuses se trouvent évidemment localisées et confinées dans l'un des reins seulement. Car par une intervention précoce on réussit à écarter le danger d'évolution et d'infection du côté du rein opposé et des voies urogénitales inférieures restées indemnes jusqu'alors. Plus l'opération est précoce et meilleure elle est. Il faut intervenir dès que le diagnostic est fait. Les *lésions des poumons*, surtout quand elles ne sont pas très avancées, ainsi que *des lésions de l'appareil génito-urinaire inférieur* ne sont pas une contre-indication pour la néphrectomie. Les *lésions vésicales* en particulier, alors même qu'elles sont réelles, *s'améliorent à la suite de l'intervention*. Cependant cette amélioration est parfois très lente, elle ne devient définitive que lorsque le moignon urétéral, très souvent infiltré lui-même, est transformé en cordon fibreux. L'opération de choix est la néphrectomie, mais après détermination de l'état anatomique et de la valeur fonctionnelle du rein du côté opposé par tous les moyens nouveaux d'investigation connus, c'est-à-dire par le cathétérisme des uretères ou par la séparation endovésicale des urines des deux reins. A quelle époque de la tuberculose rénale doit-on intervenir? Il faut rappeler ici la nécessité de distinguer *deux stades* de la maladie en question. Ainsi *le stade de début ou prodromique*, c'est-à-dire toute la phase de la tuberculose rénale qui s'étend depuis l'installation du bacille spécifique et le développement du processus néoplasique inflammatoire jusqu'au commencement de la caséification des tubercules ou des foyers tuberculeux. La durée de cette période est ordinairement longue, varie de *un* à *sept* ans. Quels sont les signes qui peuvent guider

le chirurgien pour le diagnostic du stade initial ou le début de la tuberculose hématogène des reins?

C'est, d'une part, *les antécédents*, ou bien *la prédisposition héréditaire*, ainsi que *l'état antérieur des organes urinaires*. D'autre part, c'est *les réflexes vésicaux*. ou *réno-vésicaux* (la pollakiurie, l'incontinence et le spasme persistant de la portion membraneuse de l'urètre) et les réflexes *réno-rénaux* (douleurs spontanées au niveau de l'une ou de l'autre région rénale, ou plus rarement des *sensations douloureuses violentes au niveau du rein seul malade, douleurs pseudo-coliques* retentissant soit le long de l'uretère, soit vers le haut de la région sus-pubienne, etc.); c'est encore le réflexe de Bazy. D'autre part, c'est *la limpidité et la réaction acide des urines*, ainsi qu'*une albuminurie légère*. En outre la *polyurie* et l'*hématurie*. La *cystoscopie* révèle l'*intégrité de la muqueuse vésicale ainsi que des orifices vésicaux des uretères*. Le cathétérisme urétéral, ainsi que la séparation, décèle une légère *diminution de l'urée*, des *chlorures* et des *phosphates* dans l'urine du rein malade, ainsi que la présence de quelques leucocytes ou d'hématies, de quelques cellules épithéliales du rein et plus rarement de rares cylindres hyalins. Parfois aussi la présence du *bacille de Koch* et, à défaut de celui-ci, le *staphylocoque blanc*. Dans l'urine du rein opposé, qui est sain, on retrouve souvent tous les éléments en état normal, sauf une minime quantité d'albumine, etc. En dehors du stade de début il faut distinguer un *second stade, ou une période d'état ou avancée* de la tuberculose rénale de *courte durée*. Ce stade commence par la dégénérescence caséeuse des foyers tuberculeux et finit par la fonte de ces foyers et la formation des cavernules et des cavernes soit fermées, soit se trouvant en communication directe avec les calices et le bassinet du rein tuberculeux. Ce qui caractérise le second stade, c'est l'*augmentation de volume et la sensibilité du rein tuberculeux avec pyurie*. Cette période avancée de la tuberculose unilatérale est caractérisée très souvent par des altérations d'une des diverses formes de néphrite chronique, décrites par Albarran, qui ne sont pas tuberculeuses, du rein du côté opposé.

CONCLUSIONS.

1. Depuis que nous sommes en possession de moyens nouveaux d'investigation pour le diagnostic précis, nous constatons que seule *la néphrectomie* totale permet d'obtenir la guérison de la tuberculose rénale unilatérale, et la *néphrostomie* ne doit être pratiquée que tout à fait exceptionnellement, c'est-à-dire dans les cas douteux, ou en cas

d'impossibilité de connaître la valeur fonctionnelle des reins ou du rein du côté opposé, ou en cas où l'atmosphère *cellulo-adipeuse* du rein malade est indurée et adhérente solidement et sur une grande étendue aux organes voisins et surtout au péritoine.

2. En présence des deux reins tuberculeux nous nous abstenons d'intervenir;

3. En cas qu'un rein seul étant tuberculeux, l'autre fonctionne *bien*, il faut intervenir le plus précocement possible;

4. En cas qu'un seul rein étant tuberculeux, l'autre fonctionne *mal*, la néphrectomie également doit être indiquée;

5. En cas qu'un seul rein étant tuberculeux, l'état général est mauvais et cachectique, la néphrectomie doit également être indiquée;

6. En cas qu'un seul rein étant tuberculeux, le rein du côté opposé est atteint d'une des formes de néphrite chronique, décrites par Albarran, sauf la néphrite *hydropigène*, la néphrectomie aussi doit être indiquée;

7. En cas qu'un seul rein étant tuberculeux il coexiste des lésions pulmonaires, ou lésions des organes génito-urinaires inférieurs, à moins qu'elles ne soient pas bien avancées et étendues, la néphrectomie aussi doit être indiquée;

8. La résection large de l'uretère en cas d'urétérite tuberculeuse est inutile après la néphrectomie, car l'uretère s'atrophie de lui-même et se transforme en cordon fibreux;

9. La cystite tuberculeuse s'améliore beaucoup après la néphrectomie et peut même disparaître complètement, pourvu que les altérations *urétéro-vésicales* soient peu accentuées;

10. Un autre moyen d'investigation qui peut nous amener à un diagnostic précis, du premier et du second stade, c'est l'oculo-réaction de *Calmette*.

RESUME DES BERICHTES ÜBER DIE INDICATION FÜR EINE OPERATION BEI DER NIERENTUBERKULOSE

Von Doktor Barthélemy GUISY (Athen).

Wie die Mehrzahl der Chirurgen der Urologie bein ich der Meinung, dass die Tuberculose der Niere frühzeitig operiert werden soll, sobald die tuberculösen Läsionen sich augenscheinlich localisiert haben und nur auf eine Niere allein beschränkt sind. Denn durch einen frühzeitigen Eingriff gelingt es, die Gefahr einer Inoculation und Infection

der andern Niere und der untern Harnwege auszuschalten. Je frühzeitiger die Operation ist desto besser wirkt sie; der Eingriff soll, sobald die Diagnose festgestellt ist, erfolgen. Eine *Lungenkrankheit*, insbesonders dann wenn sie nicht weit fortgeschritten ist, ebenso wie eine *tuberculöse Infection der unteren Harnwege* sind keine Contraindication für die Nephrectomie. *Deutlich erkrankte Stellen der Blase bessern sich nach einem Eingriff.* Doch diese Verbesserung geht manchmal sehr langsam vor sich und wird nicht definitiv sobald nicht der oft selbst infiltrierte Ureterenstumpf zu einem fibrösen Strang umgewandelt ist. Die angezeigte Operation ist die Nephrectomie doch erst nach Bestimmung des anatomischen Zustandes und functionellen Wertes der andern Niere und zwar unter Anwendung aller uns bekannten neuen Erforschungsmittel, das heisst durch den Ureterencatheterismus oder durch die intravesicale Separation des Harnes der beiden Nieren.

Bei welchem Stadium der Tuberculose soll man eingreifen? Man muss hier nothwendigerweise die Unterscheidung *zweier Stadien* ins Auge fassen; erstens ein *Prodromalstadium*, das heisst den Zeitabschnitt vom Augenblick an wo sich der specifische Bacillus niederlässt und der entzündliche Process sich entwickelt bis zum Anfang der Verkäsung des Tuberkels oder des tuberculösen Herdes. Die Dauer dieser Periode ist gewöhnlich lange und wechselt zwischen einem und sieben Jahren. Welche Anzeichen können den Chirurgen zu der Diagnose des Initialstadiums oder Beginnes der hämatogenen Tuberculose der Nieren führen? Dies sind einerseits die *erbliche Belastung* oder angeborene Prädisposition ebenso wie der *vorhergehende Zustand der Harnorgane.* Andrerseits sind es die *Blasen- oder Nieren-Blasenreflexe* (die Pollakiurie, die Incontinentia und der anhaltende Spasmus in dem membranösen Teile der Uretra) und *die reno-renalen Reflexe* (spontan auftretende Schmerzen im Niveau der einen oder andern Nierengegend oder seltener *heftige Schmerzempfindung im Niveau der einen kranken Niere* allein, *pseudokolikartige Schmerzen* die sich teils längs des Ureters ausbreiten, teils gegen den oberen Anteil der Gegend oberhalb des Schambeins ziehen). Ausserdem ist noch der Reflex von Bazy zu bemerken. Dazu kommt noch die *Klarheit und saure Reaction des Urins sowie eine leichte Albuminurie.* Unter andern ist noch die *Polyurie* und die *Hämaturie* anzuführen. Die *Cystoscopie deckt uns die Integrität der Blasenschleimhaut sowie die der Einmündungsstellen der Ureteren in die Blase auf.* Der Ureterenkatheterismus wie die Separation des Harnes zeigt uns eine leichte *Verminderung der Urea, der Chloriden und Phosphaten* im Urin der erkrank-

ten Niere ebenso wie das Vorkommen von spärlichen Leucocyten oder roten Blutkörperchen, von einigen Epitelialzellen der Niere und, viel seltener, von wenigen hyalinen Cylindern an. Manchmal findet man den *Kochschen Bacillus* und, in Ermanglung dessen, den *Staphylococcus albus*. Im Urin der andern gesunden Niere findet man oft alle Elemente wie im normalen Zustand, mit Ausnahme einer ganz geringer Spur von Albumin ab. Ausser diesem Stadium muss man ein zweites oder, besser gesagt, eine *vorgeschrittene Periode* der Tuberculose der Niere, welche nur von kurzer Dauer ist, unterscheiden. Dieses Stadium beginnt mit der käsigen Degeneration der tuberculösen Herde und endigt mit dem Einschmelzen dieser Herde und der Bildung von Cavernen, die teils geschlossen sind, teils in directer Verbindung mit den Kelchen und dem Becken der tuberculösen Niere stehen. Das characteristische Merkmal für das zweite Stadium ist die mit Pyurie verbundene *Vergrösserung und die Empfindlichkeit der tuberculösen Niere*. Dieses vorgeschrittene Stadium der unilateralen Tuberculose ist sehr häufig durch die von Albarran beschriebenen, in der andern Niere durch eine der verschiedenen Formen chronischer Nephritis hervorgerufenen Schädigungen gekennzeichnet.

ZUSAMMENFASSUNG UND SCHLUSSFOLGERUNG.

1) Seitdem wir im Besitze von neuen Mitteln zur Erforschung einer genauen Diagnose sind, constatieren wir, dass nur die totale Nephrectomie die Heilung der unilateralen Tuberculose der Niere ermöglicht und die Nephrotomie nur in ganz ausserordentlichen Fällen angewendet werden soll : das heisst nur in zweifelhaften Fällen oder dann wenn es unmöglich ist, den functionellen Wert der Nieren oder den der Niere der andern Seite zu erkennen : oder im Falle, wo die die kranke Niere umgebende Fettschichte induriert ist und fest und in grosser Ausdehnung an den umgebenden Organen, insbesonders am Peritoneum, anhaftet.

2) Bei Vorhandensein von bilateraler Nierentuberculose enthalten wir uns jeden Eingriffes.

3) Im Falle von unilateraler Nierentuberculose und bei gleichzeitig bestehendem gutem functionellem Werte der andern Niere, muss man so frühzeitig als möglich eingreifen.

4) Im Falle dass nur die eine Niere an Tuberculose erkrankt ist, und die andere schlecht functioniert, ist die Nephrectomie gleichfalls angezeigt.

5) Im Falle von unilateraler Nierentuberculose und gleichzeitigem schlechtem und kachectischem Allgemeinzustande ist die Nephrectomie ebenfalls angezeigt.

6) Wenn die eine Niere tuberculös ist und die andere von einer der von Albarran beschriebenen Formen von chronischer Nephritis, mit Ausnahme der Nephrite hydropigène, ergriffen ist, so ist gleichfalls die Nephrectomie angezeigt.

7) Bei unilateraler Nierentuberculose und gleichzeitig bestehenden Läsionen der Lungen oder unteren Harnwege, vorausgesetzt jedoch dass sie nicht zu weit fortgeschritten und zu ausgebreitet sind, ist die Nephrectomie indiciert.

8) Die ausgedehnte Resectio des Ureters bei tuberculöser Ureteritis ist nach einer Nephrectomie nicht notwendig, da der Ureter von selbst atrophiert und sich in einen fibrösen Strang umwandelt.

9) Die tuberculöse Cystitis bessert sich zusehends nach der Nephrectomie und kann selbst vollständig ausheilen, wenn die ureterovesicalen Alterationen weniger accentuiert sind.

10) Ein anderes Mittel zur Aufsuchung einer genauen Diagnose des ersten und des zweiten Stadiums ist die Oculoreaction von Calmette.

OPERATIVE INDICATIONS IN TUBERCULOSIS OF THE KIDNEY

BY Dr BARTHELEMY GUIZY (ATHENS).

Like most urinary surgeons, I think that renal tuberculosis must be operated on soon, when tuberculous lesions are evidently localized and confined to one kidney only. In fact, an early intervention will avoid the dangers of inoculation and infection of the opposite kidney and of the lower urogenital passages yet untouched. The quicker the operation is done, the better. The intervention must therefore take place as soon as the diagnosis is settled. The pulmonary lesions especially when they are not very advanced, the lesions of the inferior urogenital passages are no counterindication for nephrectomy. Particularly the vesical lesions, even when they are marked, get better after the intervention. However, this improvement is sometimes very slow. It becomes permanent only when the ureteral stump, which is itself very often infiltrated, becomes a fibrous cord. Nephrectomy is the choice operation but only after the anatomical

condition and the functional capacity of the opposite kidney have been determined by all the newly discovered means of investigation, namely the ureteral catheterization, the endovesical separation of the urines. At which period of renal tuberculosis must the intervention take place? We must remember the necessity of distinguishing two stages in this illness. First the initial or prodromic stage, that is the phase extending from the invasion of the specific bacillus and the onset of the inflammatory process, to the beginning of the caseificating of the tubercles or of the tuberculous foci. This period is ordinarily a long one varying from one to seven years.

What are the symptoms that may guide the surgeon for the diagnosis of the initial stage of the hematogenous tuberculosis of the kidney? On one side, the antecedents or the hereditary predisposition, as well as the previous state of the urinary organs. On another side, the vesical or reno-vesical reflexes (pollakiuria, incontinence or the persisting spasm of the membranous part of the urethra) and the reno-renal reflex (spontaneous pain at the level of one or the other renal region, or less frequently, violent painful sensations at the level of the only diseased kidney, pseudo-colics irradiating either along the ureter or towards the upper part of the supra-pubic region) or again the reflex of Bazy, or again the clearness and the acid reaction of the urine, as well as a slight albuminuria, with polyuria and hematuria. Cystoscopy reveals the integrity of the vesical mucous membrane and of the vesical orifices of the ureters. The catheterization of the ureters shows a slight diminution of urea, of chlorides and of phosphates in the urine of the diseased kidney and the presence of some leucocytes and red cells, also some cells from the renal epithelium and, less frequently, a few hyalin casts; sometimes also Koch's bacilli or staphylococci albi may be seen. In the urine of the opposite kidney that is healthy, all the elements of the normal state, except a slight quantity of albumen, may be found. Besides that initial stage one must distinguish a second stage or state period of renal tuberculosis. It does not last long. This stage begins by a caseous degeneration of the tuberculous foci and ends by the breaking down of these foci and the formation of cavities either closed or directly communicating with the calyces and the pelvis of the tuberculous kidney. This second stage is characterized by the enlargement and tenderness of the kidney with pyuria. This period of unilateral tuberculosis is often marked by some alterations in the opposite kidney, that is, by one of the forms of chronic nephritis described by Albarran.

CONCLUSIONS.

1. Since we have new means of investigation for an accurate diagnosis, we assert that alone total nephrectomy radically cures unilateral tuberculosis of the kidney, and that nephrotomy must be performed only as an exception in uncertain cases, when the functional capacity of the opposite kidney cannot be determined, or when the cellulo-adipose atmosphere of the diseased kidney is hardened, or firmly or extensively adhesive to the surrounding organs, especially to the peritoneum.

2. When both kidneys are tuberculous, operation must be rejected.

3. When one only of the kidneys is tuberculous and when the other one works well, the intervention must take place as soon as possible.

4. When one only of the kidneys is tuberculous and when the other one does not work well, nephrectomy must also be practised.

5. When one only of the kidneys is tuberculous, the general state of the patient being bad and cachectic, nephrectomy must be performed.

6. When one only of the kidneys is tuberculous, and when the opposite kidney suffers from one of the forms of chronic nephritis described by Albarran, hydropigenous nephritis excepted, nephrectomy must be performed.

7. When one only of the kidneys is tuberculous and when there are tuberculous lesions of the lungs or of the inferior genito-urinary organs, except when they are advanced and extensive, nephrectomy must be performed.

8. A large resection of the ureter, in case of tuberculous ureteritis, is unnecessary after nephrectomy, the ureter undergoing atrophy and being transformed into a fibrous cord.

9. Tuberculous cystitis gets much better and may even completely disappear after nephrectomy, provided that the ureterovesical lesions are not too advanced.

10. Calmette's ophthalmic reaction is another method of investigation that may lead to an accurate diagnosis in the first and second stages.

INDICAZIONI OPERATORIE NELLA TUBERCOLOSI RENALE

RIASSUNTO DEL RAPPORTO DEL DOTT. BARTHÉLEMY GUISY

(ATENE)

Io divido l'opinione della maggioranzza degli urologi che la tubercolosi renale dev' essere operata il più precocemente possibile, allorquando, cioè, le lesioni tubercolari sono localizzate e confinate in uno dei reni soltanto. Intervenendo precocemente si riesce ad allontanare il pericolo d'inoculazione del rene del lato opposto e delle vie urogenitali inferiori, fino allora rispettate. Quanto più l'operazione è precoce, tanto migliore è il risultato. Bisogna intervenire appena fatta la diagnosi.

Le lesioni dei polmoni, soprattuto quando non sono molto avanzate, come pure *le lesioni dell' apparato genito-urinario inferiore*, non rappresentano una contro-indicazione per la nefrectomia. *Le lesioni vesicali* particolarmente, anche quando sono reali, *migliorano dopo l'intervento*. Nondimeno, questa miglioria è talvolta molto lenta e non diventa definitiva che allorquando il moncone ureterale, molto spesso infiammato, è trasformato in cordone fibroso. La nefrectomia è l'operazione preferibile. dopo aver determinato lo stato anatomico ed il valore funzionale del rene del lato opposto con tutti i moderni mezzi di esplorazione, cioè il cateterismo degli ureteri o la separazione endovescicale delle urine dei due reni.

A quale momento della tuberculosi renale devesi intervenire? Bisogna tener presente i due stadi della malattia in questione. Lo stadio prodromico, cioè la fase della tuberculosi renale che va dall'attecchimento del bacillo specifico e dallo sviluppo del processo infiammatorio di neoformazione, sino all' inizio della caseificazione dei tubercoli o dei focolai tubercolari. La durata di questo periodo è ordinariamente lunga, variando da 1 a 7 anni. Quali sono i segni, che possono guidare il chirurgo nella diagnosi dello stadio iniziale della tubercolosi ematogena dei reni? Da un lato gli *antecedenti*, o meglio la *predisposizione ereditaria*, come pure lo *stato anteriore degli organi urinari*; dall' altro i *riflessi vescicali*, o quelli *reno-vescicali* (la pollachiuria, l'incontinenza e lo spasmo persistente della porzione membranosa dell' uretra) e i *riflessi reno-renali* (dolori spontanei nell' una o nell' altra regione renale, o più raramente delle *sensazioni dolorose imponenti nel solo rene malato*, dolori pseudo-colici, che s'irradiano

sia lungo l'uretere, sia verso la parte alta della regione soprapubica, ecc.) ed ancora il riflesso del Bazy.

Si terrà presente la *limpidità e la reazione acida delle urine*, la *leggera albuminuria* ed inoltre la *poliuria* e la *ematuria*. La *cistoscopia* rileva l'integrità della mucosa vescicale e degli *orifizi ureterali*. Il cateterismo ureterale, come pure la separazione delle urine, svela una leggera diminuzione dell' urea, dei cloruri e dei fosfati e svela la presenza di pochi leucociti o globuli rossi, di alcune cellule epiteliali renali e, meno spesso, la presenza di vari cilindri ialini nell'urina del rene malato. Talvolta si constata anche la presenza del bacillo di Koch e, in mancanza di questo, lo stafilococco bianco.

Nell' urina del rene opposto, che è sano, si constatano spesso tutti gli elementi allo stato normale, salvo una quantità minima di albumina, ecc.

Bisogna distinguere un *secondo stadio o periodo avanzato della tubercolosi renale, di corta durata*. Questo stadio s'inizia con la degenerazione caseosa dei focolai tubercolari e si termina con la fusione di questi focolai e con la formazione di caverne di varie dimensioni talvolta chiuse, talvolta in comunicazione diretta con i calici e col bacinetto del rene tubercolare.

Cio che caratterizza questo secondo stadio, si è *l'aumento di volume e la sensibilità del rene tubercolare con la piuria*. Questo periodo avanzato della tubercolosi unilaterale è caratterizzato molto spesso dalle alterazioni d'una fra le diverse forme di nefriti croniche, descritte da Albarran, che non sono tubercolari, e che hanno sede nel rene del lato opposto.

CONCLUSIONI.

1. Dacchè siamo in possesso di nuovi mezzi d'indagini per la diagnosi precisa, constatiamo che soltanto la *nefrectomia totale* permette di ottenere la guarigione della tubercolosi renale unilaterale, che la nefrotomia non dev' essere praticata che in casi eccezionali, cioè nei casi dubbi o nei casi in cui è impossibile conoscere il valore funzionale dei reni o del rene del lato opposto, o nei casi in cui l'atmosfera cellulo-adiposa del rene malato è indurita e aderente solidamente e per una grande extensione agli organi vicini e sopratutto al peritoneo.

2. In presenza di due reni tubercolari noi ci asteniamo d'intervenire.

3. Nel caso che un rene solo è tubercolare e l'altro rene funziona bene, bisogna intervenire il più prestamente possibile.

4. La nefrectomia dev'essere indicata nel caso in cui un solo rene è tubercolare e l'altro funziona male.

5. La nefrectomia dev'essere ancora indicata nel caso che, con un rene solo tubercolare, lo stato generale è cattivo e cachettico.

6. La nefrectomia dev'essere ancora indicata nel caso in cui un rene solo è tubercolare e il rene del lato opposto è sede di una delle forme di nefriti croniche, descritte dall' Albarran, eccettuandone la nefrite idropigena.

7. La nefrectomia dev'essere ancora indicata nel caso in cui, con un solo rene tubercolare, coesistono delle lesioni pulmonari o degli organi genito-urinari inferiori, purchè non siano molto avanzate ed estese.

8. La resezione larga dell' uretere, nel caso di un' ureterite tubercolare, è inutile dopo la nefrectomia, poichè l'uretere si atrofizza e si trasforma in cordone fibroso.

9. La cistite tubercolare migliora di molto e può anche scomparire completamente dopo la nefrectomia, purchè le alterazioni uretero-vescicali non siano molto accentuate.

10. L'oftalmo-reazione di Calmette è un altro mezzo di investigazione che può condurci alla diagnosi precisa del primo e del secondo stadio.

III

LES INDICATIONS OPÉRATOIRES DANS LA TUBERCULOSE RÉNALE

PAR LE

DOCTEUR H. BRONGERSMA

PRIVAT-DOCENT D'UROLOGIE A L'UNIVERSITÉ D'AMSTERDAM

INTRODUCTION

Par tuberculose rénale, nous entendons l'ensemble des lésions pathologiques, que l'introduction et la colonisation du bacille de Koch peuvent produire dans le rein.

Depuis Rayer, qui dans son Traité des maladies des Reins, donnait la première description explicite et distincte de la tuberculose rénale, l'on ne comprenait, par ce terme, que les lésions qui tiraient leur origine de la formation du tubercule typique. Mais les recherches de ces dernières années, celles de Heyn, Auclair, Jousset, Bernard et Salomon ont amplement démontré qu'à côté de ces lésions typiques, il en existe d'autres, dues aux poisons afférents au bacille de Koch et inséparablement liées à la présence locale de ces bacilles dans le tissu malade.

Ces dernières lésions, décrites par Jousset[1] comme « Néphrites bacillaires » et « Infections bacillaires transitoires », appartiennent au domaine exclusif de la médecine interne; pendant que les autres — exception faite de la tuberculose rénale miliaire — appartiennent au domaine chirurgical :

Au point de vue histologique on peut distinguer dans cette tuberculose chirurgicale :

1° Une forme ulcéro-caverneuse;

2° Une forme nodulaire chronique.

1. JOUSSET. Rein et bacille de Koch. *Archives de Médecine expérimentale*, 1901, p. 550.

Israël[1] et Rosenstein[2] décrivent encore une troisième forme : « l'ulcération tuberculeuse du sommet des papilles ».

Cette forme n'a plus de raison d'être, depuis que Rosenstein a démontré qu'elle débute par une lésion intra-papillaire, qui s'étend progressivement à la muqueuse du calice, laquelle alors seulement commence à s'ulcérer.

Il y a tout lieu de la confondre avec la forme ulcéro-caverneuse, dont elle ne se distingue d'aucune autre façon que par sa localisation intra-papillaire. Cette forme se trouve localisée dans la majorité des cas, dans la substance médullaire au voisinage de la voûte vasculaire sus-pyramidale, ou bien, mais cela très rarement, en plein centre de la pyramide à une distance égale du sommet et de la base.

Pendant que ces trois formes de la tuberculose ulcéro-caverneuse sont caractérisées par leur début dans la substance médullaire, la forme nodulaire chronique débute dans la substance corticale.

Nous avons eu l'occasion d'opérer deux malades souffrant de cette forme de tuberculose rénale; chez l'un, les lésions correspondaient tout à fait à la description que Israël en donne, mais chez l'autre, opéré dans un stade beaucoup moins avancé, nous avons trouvé les lésions limitées à la substance corticale, où elles étaient rangées en forme sphénoïdale comme un infarctus rénal.

Dans ce rapport, nous nous bornerons exclusivement, à rechercher les indications opératoires dans la tuberculose rénale, dont les lésions histologiques correspondent aux deux formes décrites ci-dessus.

Quoique Albarran[3] ait communiqué un cas de tuberculose rénale miliaire unilatérale, opéré avec succès, ceci est un phénomène tellement rare qu'il n'y a pas lieu d'en tenir compte en pratique.

Afin de pouvoir déterminer avec précision les indications opératoires dans les différentes formes de la tuberculose rénale, il faut que nous nous rendions compte de différentes questions qui dominent pour ainsi dire ce problème.

1. Israël. *Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten*, p. 184.
2. Rosenstein. Über feinere Anatomie der Nierentuberkulose. *Berl. klin. Wochenschrift*, 1906, p. 23.
3. Albarran. *Ann. des maladies des organes génito-urinaires*, 1897.

I

EXISTE-IL UNE TUBERCULOSE PRIMITIVE DU REIN DANS LE VRAI SENS DU MOT?

A part la possibilité d'une infection intra-utérine, ou d'une infection directe produite par une arme infectée, nous croyons que la situation du rein, qui n'a pas de communication directe avec l'extérieur, empêche qu'à cette question il soit répondu d'une façon affirmative.

Il n'y a pas lieu d'insister sur l'impossibilité d'une infection ascendante du rein par voie urétrale sans que la vessie ou l'uretère soient lésés préalablement.

Alors il ne reste que la voie sanguine et la voie lymphatique, qui forment toutes les deux un système canaliculaire fermé; par quoi, il est impossible qu'un bacille tuberculeux y entre comme un grain de poussière dans un verre d'eau découvert.

Pour entrer dans la voie sanguine il est indispensable qu'un tubercule préexistant se rompe, dans un vaisseau quelconque; raison qui exclut d'elle-même toute possibilité d'une tuberculose rénale primitive par infection hématogène.

Pour la voie lymphatique les bacilles peuvent y entrer sans qu'il se forme une lésion soit de la peau soit des muqueuses; mais le virus tuberculeux ne peut se propager au rein sans avoir occasionné préalablement une lésion spécifique des ganglions régionnaires de sa porte d'entrée, comme les expériences nombreuses de Cornet l'ont démontré (loi de localisation).

Nous n'hésitons donc pas à déclarer que, suivant notre opinion, une infection primitive, dans le sens strict du mot, ne peut pas exister.

Si, pourtant, quelques auteurs, vu des cas publiés par Golding-Bird, Bardenheuer, Czerny, Beaver et Israël, se déclarent partisans d'une autre opinion, nous ne pouvons l'attribuer qu'à la façon superficielle et peu exacte dont ces communications ont été faites. Une courte analyse de ces communications, à l'exception de celle de Bardenheuer, que nous n'avons pas à notre disposition, va nous le démontrer.

La description de Golding-Bird[1] se borne aux quelques lignes qui suivent :

« A l'inspection, les organes urinaires du côté droit et la vessie étaient les seuls malades, la dernière pourtant pas inguérissable »

1. Golding-Bird. Nephrectomy for scrofulous kidney. *Lancet*, 1er avril 1882.

Pendant la discussion le Dr Godlie fit la remarque que, dans ce cas, la prostate était aussi tuberculeuse, et qu'on aurait certainement trouvé ce foyer, si on l'avait cherché.

La réponse de Golding-Bird ne fut autre « que : le foyer dans la prostate n'était certainement pas plus grand qu'un petit pois ».

Il n'y a pas le moindre doute que l'on ne peut avoir confiance dans l'exactitude de cette communication quand on s'aperçoit que, même les organes génito-urinaires n'ont pas été examinés avec le soin nécessaire.

La description de Beaver[1] n'est pas plus explicite; il dit :

« A l'autopsie, on trouvait que la substance corticale ainsi que la substance médullaire étaient infiltrées par des tubercules miliaires dont quelques-uns en train de se caséifier. »

« On ne trouvait pas de matière tuberculeuse autre part dans le corps, quoique les recherches aient été faites avec soin. »

Dans le cas de Czerny[2] l'autopsie a été faite par Arnold, dont la haute compétence dans cette matière est bien connue. Ici, la description est beaucoup plus explicite et minutieuse. Le résultat de l'examen perd pourtant beaucoup de sa valeur, parce qu'il trouve à côté de la tuberculose, les manifestations d'une septicémie générale, qui aura évidemment, dans une mesure sensible, changé l'aspect des différents organes. Un examen détaillé des glandes lymphatiques a été omis, omission de la plus grande importance, comme nous le verrons plus tard.

Dans le premier cas d'Israël[3] l'on ne trouve pas non plus, qu'un examen détaillé ait été fait des différents organes, surtout pour les glandes lymphatiques. L on trouve seulement une description parfaite des reins, des uretères et de la vessie. Sur les autres organes, il dit :

« Dans les organes génitaux, il ne se trouvait d'autre anomalie qu'un nodule crétacé dans le lobe prostatique gauche. »

« Les poumons ne contenaient aucun foyer tuberculeux. Dans les méninges l'on trouvait un œdème trouble. »

A cause de ce nodule crétacé dans la prostate, on ne peut certainement pas citer ce cas comme prouvant l'existence de la tuberculose rénale primitive. Aussi est-ce probablement pourquoi Israël dans son éminent travail « Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten[4] » ne s'appuie que sur le deuxième cas, dans lequel il a donné une descri-

1. Beaver. Primary tubercle of the kidney. *Lancet*, 1889, p. 1515.
2. Czerny. In Herczel : Über Nierenextirpation. *Beitr. z. klin. Chir.*, Bd. VI, p. 555.
3. Israël. Über Nierentuberkulose. *Deutsche Medic. Wochenschrift*, 1890, p. 685.
4. *Loc. cit.*, p. 194.

ption détaillée des lésions des organes génito-urinaires; quant aux autres organes il s'est borné à dire :

« Les poumons étaient tout à fait normaux. »

Il en conclut que : « l'existence d'une tuberculose rénale protopathique a été bien prouvée, du moins autant qu'une autopsie macroscopique peut le démontrer ».

Si l'on ne peut exiger un examen microscopique, pour soutenir une telle opinion, l'on doit faire un examen macroscopique de plusieurs coupes de ces organes, ainsi qu'un examen détaillé des glandes lymphatiques. Dans tous les cas où l'on a négligé de faire ces recherches, c'est-à-dire dans tous les cas cités ci-dessus, la preuve de l'existence d'une tuberculose primitive du rein n'a pas été démontrée.

En opposition avec le sens absolu de cette expression « Tuberculose rénale primitive », plusieurs auteurs l'ont employée avec une signification beaucoup plus restreinte. Ils entendent par cela que, des organes urinaires, le rein a été atteint le premier par le virus tuberculeux. Alors ils appellent tuberculose rénale secondaire, l'infection ascendante de cet organe, la vessie ayant été d'abord malade. Si nous employons dorénavant dans ce rapport, les termes « Tuberculose rénale primitive ou secondaire », nous y attacherons ces dernières significations.

II

PAR QUELLE VOIE LE VIRUS TUBERCULEUX ATTEINT-IL LE REIN?

Pour la tuberculose chronique dont les lésions histologiques correspondent à celles de la forme nodulaire chronique, il n'est pas douteux que l'infection a eu lieu par voie artérielle.

Comme nous le verrons plus tard, le fait que ces lésions se bornent au début à la substance corticale, plaide autant en faveur de cette opinion, que la formation d'un infarctus, ainsi que Orth l'a démontré dans ses études sur la tuberculose artérielle.

La marche clinique de ces quelques cas nous confirme davantage dans notre conviction, parce que les deux malades d'Israël et l'un des nôtres ont succombé respectivement 6 semaines, 52 jours et 31 jours après l'opération, l'un d'une tuberculose de l'autre rein, les deux autres d'une tuberculose pulmonaire aiguë et très étendue.

Le dernier de nos malades a été opéré à une date trop récente pour pouvoir juger du résultat.

Avec Israël nous sommes d'avis qu'il faut regarder cette forme de tuberculose chronique nodulaire comme formant, au point de vue clinique, une liaison entre la tuberculose rénale miliaire aiguë et la néphrite caséeuse.

Quant à cette dernière, dont les lésions histologiques correspondent à la forme ulcéro-caverneuse; il existe trois voies par lesquelles le virus tuberculeux pourrait avoir atteint le rein :

1° La voie ascendante (tuberculose rénale secondaire);

2° La voie sanguine } tuberculose rénale primitive.
3° La voie lymphatique }

I. **La voie ascendante** (tuberculose rénale secondaire). — La théorie, que dans la grande majorité des cas, l'infection suivait la voie ascendante, a prévalu des années et des années, grâce à Guyon qui la défendait avec sa haute autorité.

Il a fallu les résultats bien décisifs de la clinique, de l'autopsie et de l'expérimentation de ces dernières années, pour ébranler cette opinion, de sorte qu'actuellement l'on se demande de plusieurs côtés si la tuberculose rénale ascendante existe réellement.

Ceux qui croient à son existence, fondent leur conviction sur trois ordres d'argumentations :

1° Sur la précocité des symptômes vésicaux dans la tuberculose urinaire;

2° Sur quelques résultats d'autopsie;

3° Sur les résultats de différentes expérimentations.

Le premier ordre d'argumentations repose principalement sur le fait, que ce sont d'abord les symptômes vésicaux qui attirent l'attention du malade sur son mal.

« Les *manifestations vésicales* font contraste, ainsi que je viens de vous le faire prévoir », dit Guyon[1], « avec la pauvreté des manifestations rénales. Elles font contraste non seulement parce qu'elles sont nettement définissables, qu'il ne peut y avoir incertitude, que leur diagnostic ne laisse aucun doute, mais plus encore par leur précocité. C'est par elles que débute la maladie, c'est d'elles que les malades viennent se plaindre, c'est elles que vous retrouvez dès la première heure, dans leurs souvenirs, pour peu que vous interrogiez avec quelque soin. »

Pour le deuxième ordre d'argumentations, il y a une difficulté extrême à trouver des cas qui puissent servir un esprit non prévenu, pour lui démontrer l'existence de la voie ascendante. Tous

1. *Ann. des maladies des organes gén.-urinaires*, 1888, p. 501.

les cas, publiés comme absolument convaincants, que j'ai pu trouver dans la littérature, sont des cas tellement avancés de tuberculose urinaire, qu'il n'est pas possible de dire d'une façon certaine, si c'est du côté du rein ou de la vessie que les lésions ont débuté.

Nous ne citerons ici qu'un cas, communiqué par Albarran et Cottet[1], que les partisans de la théorie ascendante regardent comme la preuve décisive de son existence.

Il s'agit d'un cas où l'on trouvait à l'autopsie une vessie avec trois orifices urétéraux, dont deux appartenaient à un rein surnuméraire. La vessie présentait des lésions manifestes de tuberculose, mais elle n'était pas entièrement envahie par ce processus. Aussi deux des uretères s'ouvraient dans une partie malade de la vessie, le troisième dans une zone saine. L'un des orifices urétéraux situé dans la partie malade correspondait au rein droit, qui était ainsi que son uretère envahi par une tuberculose étendue; l'autre correspondait à la partie supérieure du rein gauche, qui était composé de deux parties différentes formant chacune un rein complet et séparées par une zone de tissu scléreux. Ce rein supérieur et son uretère montraient les mêmes lésions tuberculeuses (cavernes ulcéreuses, etc.), que le rein droit. Les deux uretères étaient perméables.

La partie inférieure du rein gauche et son uretère étaient tout à fait sains, ce dernier était celui qui s'ouvrait dans la zone saine de la vessie. Son orifice se trouvait à une distance d'environ un centimètre de l'orifice de l'uretère de la partie supérieure du rein gauche.

A côté de ces lésions de l'appareil urinaire, on trouvait des lésions tuberculeuses étendues des poumons, les sommets tout à fait en voie de ramollissement présentaient déjà quelques cavernes.

Maintenant nous arrivons au troisième ordre d'argumentations, fondées sur les résultats d'expérimentations.

Albarran[2] est le premier qui croit avoir réussi à produire chez un lapin une tuberculose rénale ascendante.

Une culture pure du bacille de Koch avait été injectée apres ligature de ce conduit dans l'uretère; l'animal mourait quatre mois après dans le dernier degré de l'amaigrissement. A l'autopsie on constata une dilatation considérable du bassinet et des calices qui étaient remplis de matière caséeuse : le rein lui-même était plus que doublé de volume. A la coupe, le rein présentait une couleur violacée, striée de

1. Albarran et Cottet. *Ann. des maladies des organes gén.-urinaires*, 1899, p. 57 et suiv.

2. Albarran. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 23 mai 1891, cité chez du Pasquier : Contribution à l'étude de la tuberculose rénale. *Th. de Paris*. 1891.

lignes blanches, c'était un type de néphrite rayonnante, les pyramides étaient rongées et leur limite, établie par la ligne festonnée qui formait le liseré de la matière caséeuse. Au microscope on constatait des microbes innombrables, encombrant les canalicules dilatés ; certains, traversant les parois canaliculaires, gagnaient le tissu conjonctif intermédiaire.

Hansen[1] a fait des expériences sur des lapins en injectant des bacilles tuberculeux dans l'uretère gauche, qui avait été lié plus bas.

Dans 1 cas sur 4, chez un lapin qui mourut 29 jours après l'opération, on trouvait une tuberculose rénale : « La pointe de la pyramide est détruite, transformée en agglomérations de détritus, de différentes cellules et de bacilles tuberculeux, isolés ou agglomérés.

« A l'intérieur du tissu rénal on trouve çà et là un seul tubercule typique avec des bacilles épars. Il n'y a pas de bacilles dans les canaux urinaires ni dans les glomérules. Les rapports du tubercule aux canaux rénaux ne se dessinent pas nettement, les lésions étant déjà trop développées. Disséminées sur tout l'organe, on voit des agglomérations de cellules rondes, entourant les canaux urinaires. L'on ne réussit jamais à démontrer des bacilles tuberculeux dans ces agglomérations. »

Baumgarten[2] et Kappis[3] réussissaient aussi à produire une néphrite caséeuse : ils liaient l'uretère avec un fil préparé de la façon suivante :

« Après avoir été stérilisé, on le mettait pendant plusieurs heures dans une solution de sérum artificiel, et dans laquelle on avait broyé quelques glandes lymphatiques tuberculeuses, puis on avait filtré le tout avec une toile.

« Le fil fut séché et gardé jusqu'à l'opération, qui eut lieu 4 ou 9 jours après, et fut faite selon toutes les prescriptions d'une asepsie rigoureuse. »

Wildbolz[4] aurait prouvé, selon son opinion, l'existence de l'infection par voie ascendante, par deux séries d'expérimentations :

1° Il injectait une émulsion de bacilles de Koch dans l'uretère à l'aide d'une canule émoussée, après avoir perforé la paroi de la vessie ;

2° Il injectait une émulsion de bacilles tuberculeux dans la vessie, par une sonde, et remplissait celle-ci jusqu'à une pression de 2 centi-

1. Hansen. *Ann. des maladies des organes gén.-urinaires*, 1905, p. 1 et suiv.
2. Baumgarten. *Arbeiten aus dem path. Institute zu Tübingen*, 1906, Bd. V, fasc. 3.
3. Max Kappis. *Experimente über die Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose bei Sekretstauung*. Th. de Tübingen, 1905.
4. *Zeitschrift für Urologie*, 1908, I, p. 39.

mètres de mercure, après avoir ligaturé préalablement l'urèthre. Quinze minutes plus tard il enlevait sonde et ligature.

Dans la première expérimentation il réussissait à produire une tuberculose du bassinet et de la substance médullaire du rein. L'infection constante de la plaie opératoire était cause que l'infection se généralisait dans la plupart des cas à d'autres organes par voie sanguine.

Par la deuxième expérimentation, il réussissait une fois à produire une pyélite tuberculeuse bilatérale avec progression à la substance médullaire, le long du tissu conjonctif, accompagnant les vaisseaux dans le parenchyme rénal.

Examinons-nous maintenant la valeur réelle de ces trois ordres d'argumentations, alors il saute aux yeux que le premier n'a pas la moindre signification, l'examen cystoscopique ayant tant de fois démontré que les symptômes précoces de la tuberculose rénale, douleurs, miction fréquente, étaient dus à un phénomène de réflexe réno-vésical et absolument indépendant d'une lésion quelconque de la vessie. La néphrectomie le confirmait plus tard, puisqu'après cette opération ces symptômes cessaient comme par enchantement.

La preuve, soi-disant fournie par le cas d'Albarran et Cottet, mérite beaucoup plus notre attention.

Ces deux savants auteurs fondent leur opinion sur deux ordres de réflexions :

1° « Pourquoi, en effet, dans l'hypothèse d'une infection descendante », disent-ils, « seul le rein surnuméraire serait-il resté indemne?

« Cette exclusion de ce rein surnuméraire s'explique, au contraire, parfaitement dans l'hypothèse d'une infection ascendante. En effet, l'uretère surnuméraire a échappé au processus tuberculeux, parce qu'il s'ouvre dans une portion saine de la vessie. L'uretère voisin, par contre, a été envahi, parce que la muqueuse vésicale est tuberculeuse au niveau de son orifice. Il y a eu urétérite ascendante et infection consécutive du rein. »

Ici, Albarran et Cottet oublient que dans les cas de rein surnuméraire, les deux parties de ce rein ont chacune leurs systèmes vasculaire et lymphatique particuliers, de sorte qu'ils se trouvent à l'égard d'une infection tuberculeuse, hématogène ou lymphogène, exactement dans la même situation que deux reins normaux.

Quant à l'argumentation, déduite du fait, que l'orifice de l'uretère malade s'ouvre dans une zone malade de la vessie, pendant que l'orifice de l'uretère sain s'ouvre dans une zone saine; nous estimons que ce fait s'explique par une interprétation contraire.

Il nous est impossible d'arriver à comprendre, que pendant le temps relativement long, que l'infection ascendante a dû mettre pour gagner le rein, l'infection vésicale ne se soit propagée, de l'orifice de l'uretère malade à l'orifice de l'uretère sain; la distance ne mesurant tout au plus qu'un centimètre.

2° « Cette infection du rein a été favorisée par la rétention rénale, consécutive aux lésions d'urétérite et particulièrement aux lésions siégeant à l'orifice vésical de ce conduit. Ces lésions constituent un obstacle au cours de l'urine et réalisent ainsi une des conditions de l'infection ascendante du rein expérimental. »

Cette argumentation est donc fondée sur les résultats obtenus par les expérimentations que nous avons décrites plus haut; la discussion s'attache à celle du troisième ordre d'argumentations, qui doivent prouver l'existence de la tuberculose rénale ascendante.

Pour cette raison nous aurons à discuter deux questions :

1° Les conditions dans lesquelles, selon Albarran et Cottet, le rein surnuméraire serait devenu malade, sont-elles comparables aux conditions de l'expérimentation?

2° Ces expérimentations donnent-elles une preuve décisive de l'existence de la tuberculose rénale ascendante?

Ad. 1. — Dans les expérimentations où l'on a réussi à tuberculiser le rein par injection d'une culture pure de bacilles de Koch dans l'uretère, la condition principale, qui a dominé ces expériences, a été la ligature préalable de ce conduit.

Cette condition n'existe pas dans le cas d'Albarran et Cottet, où l'uretère, quoique rétréci, était perméable, et où la sécrétion d'urine n'avait certainement pas tout à fait cessé.

Maintenant les recherches de Baumgarten et ses disciples démontrent toutes « *que l'infection tuberculeuse ne peut se propager, dans une direction inverse à celle de la sécrétion dans laquelle les bacilles de Koch sont suspendus* », d'où il résulte : que dans les expérimentations on s'est tellement écarté des conditions normales, en supprimant par la ligature de l'uretère la plus grande objection contre l'ascension de l'infection, qu'on ne peut pas les comparer au cas d'Albarran et Cottet où l'urine suivait encore son cours ordinaire.

Ad. 2. — Après ligature de l'uretère, ce conduit et le bassinet se dilatent, les pyramides du rein s'effacent par la pression de l'urine, et il se forme une grande poche unique. Injecte-t-on simultanément avec cette ligature une culture pure de bacilles de Koch dans l'uretère, alors ces bacilles suspendus dans le liquide contenu dans cette poche seront remués de toutes les façons, et ils seront en contact avec toutes

les parties de sa paroi, dont la chance d'être infectée sera partout la même.

Ceci a été tout à fait confirmé par ce que nous apprennent les expérimentations de Hansen et d'Albarran ; nous trouvons chez tous les deux des lésions typiques de tuberculose dans la muqueuse du bassinet.

Dans le cas de Hansen, la pointe d'une pyramide était détruite, transformée en agglomérations de détritus de différentes cellules et de bacilles tuberculeux isolés ou agglomérés.

La même anomalie se trouvait plus avancée et étendue à toutes les pyramides dans le cas d'Albarran, avec une survie de 4 mois. Dans ces deux cas, on a probablement affaire à un processus d'ulcération tuberculeuse de la muqueuse du bassinet, qui s'est propagé par continuité dans la substance des pyramides.

Hansen ne trouvait que quelques tubercules typiques dans le rein, qui, selon lui, pouvaient y être parvenus par voie lymphatique, les canaux urinaires ainsi que les glomérules étant exempts de toute invasion de bacilles de Koch.

Dans le cas d'Albarran, les lésions étaient tout autres : « à la coupe du rein, il trouvait un type de néphrite rayonnante. » Au microscope, il constatait : « que des microbes innombrables encombraient les canalicules dilatés, certains traversaient les parois canaliculaires, gagnaient le tissu conjonctif intermédiaire ».

D'où vient cette différence entre ces deux cas?

Aussi longtemps que le rein persiste à fonctionner, la pression dans les tubes collecteurs doit être nécessairement plus haute que celle du liquide contenu dans la poche unique, formée par l'uretère et le bassinet.

Les bacilles, s'ils veulent pénétrer par ces tubes dans le rein, devront se propager dans une direction opposée à celle du courant de l'urine, ce que leur immobilité les empêche de faire.

Tant que la sécrétion d'urine n'aura pas tout à fait cessé, soit à cause d'une atrophie totale du parenchyme rénal, soit à cause d'une obstruction absolue des tubes collecteurs, l'obstacle à l'invasion de ces tubes ne sera pas écarté. Alors seulement, lorsque ce fait sera accompli, les bacilles trouveront enfin l'occasion d'envahir le rein, où ils donneront lieu à la formation d'une néphrite rayonnante.

Ainsi nous pensons, que dans l'expérimentation d'Albarran, la matière caséeuse aura bouché les orifices des tubes collecteurs de la même manière que Pels-Leusden[1] l'a observé dans quelques cas de

1. Pels-Leusden, cité par Willi Crop. *Über die Verbreitung der chronischen Tuberkulose in der Niere.* Th. de Göttingen, 1902.

tuberculose rénale, examinés par lui. Mais à côté des lésions du rein, dont on avait fait la ligature de l'uretère, l'animal d'expérience d'Albarran, qui mourait dans le dernier degré de l'amaigrissement, présentait une infection généralisée aux ganglions du médiastin, de l'articulation coxo-fémorale et de l'autre rein.

Cette circonstance, qui démontre que le virus tuberculeux est entré quelque part dans le courant sanguin ou lymphatique, donne lieu à la possibilité que l'infection, soi-disant ascendante, se soit doublée d'un autre mode d'infection.

Dans les expérimentations de Baumgarten et Kappis, il est certain que cela a été le cas.

La méthode suivie par ces deux auteurs exclut absolument que l'infection se borne à l'appareil urinaire; inévitablement, le péritoine doit y participer et une affection générale est bien probable : ainsi, nous trouvons dans 4 cas sur 5 une tuberculose étendue du péritoine et des poumons, pendant que, dans 3 de ces cas, l'autre rein était aussi devenu tuberculeux.

Aucun de ces cas n'a de valeur pour une preuve décisive.

Les expérimentations de Wildbolz ne donnent pas non plus, selon notre opinion, les preuves que cet auteur pense y trouver.

Dans toutes les deux, la condition essentielle de l'expérimentation était que le virus tuberculeux fût transporté par voie directe de la vessie au bassinet, mode d'infection dont on n'a pas encore prouvé jusqu'à ce jour l'existence en cas de tuberculose vésicale.

Dans sa deuxième expérimentation, Wildbolz a trouvé que l'infection se propageait dans la substance médullaire, le long du tissu conjonctif accompagnant les vaisseaux, et « *qu'il n'y avait pas de bacilles de Koch dans les tubes urinifères* ».

Il n'y a pas de raison de croire que la progression de l'infection du bassinet au parenchyme rénal aurait eu lieu, dans la première expérimentation, d'une autre manière que dans la deuxième; mais alors, Wildbolz dit à tort que ses résultats sont en contradiction avec l'opinion de Baumgarten sur l'impossibilité d'une infection tuberculeuse en direction inverse à celle de la sécrétion dans laquelle les bacilles sont suspendus.

Le cas d'une de mes malades nous a davantage démontré combien il y a peu de probabilité qu'une tuberculose vésicale devienne la cause d'une tuberculose rénale secondaire par voie ascendante.

Mlle B., actuellement âgée de 22 ans, souffre depuis douze ans d'une tuberculose vésicale. Il y a six ans, elle consultait un chirurgien bien connu, qui conseillait la néphrectomie du rein droit, parce

que les lésions tuberculeuses de la vessie étaient le plus étendues autour de l'orifice de l'uretère droit.

La capacité trop petite de la vessie l'empêchait de faire le cathétérisme des uretères. A l'opération l'on voyait aussi bien à l'inspection de la surface, qu'après incision longitudinale du rein, que cet organe était indemne de toute lésion spécifique macroscopiquement reconnaissable. Le rein, cela va de soi-même, fut laissé à sa place. Quelques mois plus tard, la malade est venue nous consulter. Notre examen confirmait presque entièrement celui de notre confrère; il n'y avait que cette différence, que les lésions vésicales nous paraissaient beaucoup plus étendues du côté gauche.

Soutenu par le résultat négatif de l'opération première, nous ne doutions pas avoir affaire à une tuberculose primitive du rein gauche dont nous proposions l'extirpation. Quel fut notre étonnement en trouvant ce rein tout à fait sain, de sorte que nous aussi dûmes laisser ce rein à sa place.

Dans ce cas, nous avions affaire à un des rares cas de tuberculose vésicale primitive dont on ne peut constater l'origine, les organes génitaux étant normaux.

Aucun traitement n'a réussi à guérir cette malade; nous l'avons revue au commencement du mois de mai de cette année. Nous l'avons alors examinée au cystoscope après injection intra-musculaire préalable de carmin d'indigo.

Cet examen nous a montré que les deux reins éliminaient simultanément cette couleur après six minutes avec une intensité égale et tout à fait normale.

Ici, une tuberculose vésicale étendue a existé au moins douze années, sans que le processus tuberculeux ait gagné le rein par voie ascendante.

Dans cet exposé, nous n'avons pas nommé les expérimentations de Cayla[1], qui sont universellement citées, comme les premières faites pour démontrer, oui ou non, l'existence d'une tuberculose rénale ascendante.

Nous croyons ne pas pouvoir nous rapporter aux résultats négatifs de cet auteur, qui s'est servi d'une culture pure de bacilles de la tuberculose du faisan, et qui a pris comme animal d'expérience le cobaye[2]. Son échec ne sert qu'à confirmer l'opinion de Rivolta, Maffuci, Gamaleia et Straus, selon lesquels auteurs le cobaye serait réfractaire à la tuberculose aviculaire.

1. CAYLA. *Tuberculinisation des organes génito-urinaires.* Th. de Paris, 1887.
2. Deux lapins ont succombé rapidement après avoir présenté pendant quatre jours de la diarrhée et des phénomènes de péritonite.

D'autres expérimentations de Baumgarten[1], qui introduisit des bacilles tuberculeux et des parties de tissu tuberculeux dans l'urètre du lapin, ont produit une tuberculose ulcérative de l'urètre postérieur, de la prostate et du col vésical; mais *jamais* le rein n'est devenu malade.

De tout cet exposé nous croyons pouvoir conclure à la non-existence de la tuberculose par voie ascendante.

II. **La voie sanguine.** — Durand-Fardel[2], examinant le rein d'un individu mort de la tuberculose miliaire aiguë, a pu attraper pour ainsi dire en flagrant délit les bacilles de Koch à leur arrivée dans les capillaires glomérulaires où ils ont été arrêtés, et il a pu suivre pas à pas les lésions consécutives.

Baumgarten, Borel, Laroche, Friedrich et Nösske et Paul Asch ont réussi à produire une tuberculose miliaire chez leurs animaux d'expérience, en introduisant le virus tuberculeux, soit directement, soit indirectement dans le système vasculaire.

Malgré les différents modes d'expérimentation, tous ces auteurs, ainsi que Durand-Fardel, sont d'accord sur deux points essentiels :

1° Les bacilles de Koch, arrivant par l'artère rénale dans le rein, sont arrêtés dans les capillaires glomérulaires et dans les capillaires de la substance corticale;

2° Ils donnent lieu à une tuberculose miliaire bilatérale des reins.

Le premier fait, tout à fait conforme à ce que nous savons sur l'embolie bacillaire d'autres organes, a été confirmé également :

1° Par ce que la forme nodulaire de la tuberculose rénale chronique d'origine artérielle débute aussi dans la substance corticale;

2° Par les expériences de Tendeloo[3], qui, en injectant de l'oxyde de cuivre en poudre, suspendu dans du sérum artificiel, dans l'artère rénale d'un lapin, retrouvait cela dans la substance corticale en forme de raies et de petits points.

Le deuxième fait trouve un appui dans l'issue fatale précoce de la tuberculose rénale chronique à forme nodulaire.

La néphrite caséeuse, se distinguant du type miliaire et nodulaire chronique par deux points cardinaux : son début dans la substance médullaire et son unilatéralité fréquente, peut-elle être la conséquence d'une infection rénale par voie sanguine ?

1. Baumgarten. Über experimentelle Urogenitaltuberkulose. *Arch. f. klin. Chirurgie*, 1901, Bd. 65, fasc. 4.

2. Durand-Fardel. *Contribution à l'étude de la tuberculose du rein*. Th. de Paris, 1886.

3. Tendeloo. Lymphogene retrograde Tuberkulose einiger Bauchorgane. *Münch. Med. Wochenschrift*, nos 21 et 22, 1905.

On pourrait expliquer de deux façons le début de la forme ulcéro-caverneuse dans la substance médullaire par une infection par voie sanguine :

1° En acceptant que les bacilles de Koch amenés par l'artère rénale se déposeraient dans les capillaires de la substance médullaire elle-même.

Opinion en contradiction flagrante avec tout ce que nous savons sur l'embolie et avec les résultats que les recherches des auteurs cités plus haut nous ont appris.

2° En acceptant l'opinion de Orth[1] qui s'explique ainsi : « Je suis d'opinion, que l'on a le droit de présumer, que les foyers médullaires dans la tuberculose chronique ont été aussi produits par quelques foyers d'élimination.

« Quand il n'y a pas beaucoup de bacilles tuberculeux dans le sang, seulement un nombre assez restreint, il n'est pas indispensable qu'il se forme une tuberculose générale et mortelle, mais il se peut aussi qu'il se forme quelques rares foyers hématogènes, et je crois que l'on peut très bien regarder ces foyers comme des foyers d'élimination, qui seraient le point de départ d'une tuberculose rénale chronique. »

Contre cette opinion de Orth, on peut objecter qu'on trouve des cas où la substance corticale est encore indemne de toute lésion tuberculeuse, et que, si l'on trouve aussi quelques lésions dans la corticale, celles-ci ne viennent qu'au second rang, et sont certainement plus jeunes que celles de la substance médullaire.

La plupart des auteurs ne se sont pas occupés de la contradiction qui existe entre le début de la néphrite caséeuse dans la substance médullaire et l'éventualité d'une infection par voie sanguine; l'unilatéralité des lésions au contraire les a préoccupés davantage.

De quelle façon doit-on expliquer cette unilatéralité?

Il n'y a pas lieu d'insister sur le peu de vraisemblance que tous les bacilles de Koch, suspendus dans le sang artériel, se rendraient sans exception à l'un des deux reins, ou bien que tous les bacilles qui entrent dans l'un seraient plus virulents que ceux qui entrent dans l'autre rein.

Il est beaucoup plus compréhensible que l'on ait essayé d'expliquer cette unilatéralité des lésions en acceptant que le rein malade, au moment de l'infection, aurait été dans un état d'infériorité manifeste vis-à-vis de son congénère resté sain.

1. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1906, p. 24.

Selon les auteurs qui soutiennent cette opinion, il y aurait cinq conditions capables d'expliquer cette infériorité. Ils l'expliquent par :

a) Prédisposition héréditaire;

b) Traumatisme;

c) Rein mobile;

d) Maladies du rein concomitantes (lithiase, tumeur);

e) La difformité congénitale du rein.

Nous examinerons maintenant ces conditions :

a) *La prédisposition héréditaire locale.* — Si l'on peut accepter une certaine prédisposition générale pour la tuberculose, l'existence d'une prédisposition locale pour un organe déterminé n'a jamais été démontrée. Certes l'on voit que, dans la plus grande majorité des cas, la tuberculose humaine débute par les poumons, mais ceci s'explique suffisamment par le fait que ces organes sont les plus exposés à l'infection. La situation centrale des reins fait qu'une telle explication n'est pas applicable à la tuberculose rénale. A ceux qui viennent pourtant invoquer cette prédisposition, on n'a qu'à répéter le bon mot de G. Sée : « La prédisposition est un mot pour masquer notre ignorance. »

b) *Le traumatisme.* — Longtemps on a attaché une grande importance au traumatisme, comme cause d'une tuberculose locale; spécialement pour la tuberculose articulaire, on a beaucoup exagéré son influence; mais les recherches de Friedrich[1] et de Honsell[2] donnent lieu de croire qu'il faut nier toute connexité entre traumatisme et tuberculose.

Hallé[3] a inoculé une culture de bacilles tuberculeux sous la peau de quelques lapins, et a contusionné fortement le rein, sans produire une tuberculose rénale; Hansen fit une injection sous-cutanée de bacilles tuberculeux et lésait en même temps le rein par ponction avec une aiguille stérilisée, à travers la paroi abdominale, au bord externe du muscle sacro-lombaire, sans aucun succès.

Küster[4] a examiné avec soin la littérature et a trouvé sur 405 cas de tuberculose rénale seulement 7 cas où l'on pourrait accepter une connexité avec un traumatisme, et, parmi ces 7 cas, il n'y en avait que 2 où les symptômes faisaient penser à une rupture réelle du rein.

Sur les 72 cas de tuberculose rénale que nous avons vus dans notre

1. Friedrich. Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der chirurgische Tuberkulose. u. s. w. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1899, p. 512.

2. Honsell. *Über Trauma und Gelenktuberkulose. Beiträge zur klin. Chirurgie*, 1900, Bd. 28.

3. Cité par Hansen. *Loc. cit.*, p. 2.

4. Küster. *Die Chirurgie der Nieren*, p. 541 et suiv.

pratique, il y avait seulement un cas, où l'on pouvait reconnaître un lien plus ou moins direct, entre une chute de cheval et une tuberculose du rein : il s'agit d'un officier de 53 ans, qui, pendant les grandes manœuvres, avait eu le malheur de tomber de son cheval. Après trois jours il pissait du sang. Graduellement, il se plaignit de miction douloureuse et impérieuse, l'urine devenait trouble, de temps en temps striée de sang.

Quand nous le vîmes, pour la première fois, 5 mois après sa chute : il avait une tuberculose du rein droit et de la vessie. Avant l'accident il n'avait jamais eu le moindre symptôme de tuberculose quelconque.

Si des cas pareils tendent à faire croire qu'il y a quelquefois connexité plus ou moins étroite entre traumatisme et tuberculose rénale, ces cas sont trop exceptionnels pour militer en faveur de cette opinion.

c) *Le rein mobile.* — Küster[1] attribue au rein mobile un rôle prépondérant dans la tuberculose rénale. Il appuie sa conviction sur le fait que ces deux maladies sont beaucoup plus fréquentes chez la femme que chez l'homme, et que le rein droit est plus souvent malade que le rein gauche.

Si l'on fait une comparaison entre la tuberculose rénale chez l'homme et chez la femme, on trouve selon les statistiques de Küster, Albarran, Israël, Facklam et d'autres auteurs une proportion de 1 : 2.

Cette argumentation perd sa valeur quand on se rappelle que la proportion du rein mobile chez les deux sexes est de beaucoup inférieure à celle de la tuberculose, puisqu'elle est de 1 à 10.

Quant au côté qu'on trouve le plus souvent malade, Küster trouvait, sur 368 cas, 189 fois le rein droit tuberculeux, 163 fois le rein gauche, c'est-à-dire dans une proportion d'environ 11 : 10; chiffres qui sont beaucoup inférieurs à ceux du rein mobile.

Parmi 403 cas de tuberculose rénale rassemblés par Küster dans la littérature, il trouvait noté 18 fois l'existence d'un rein mobile manifeste; c'est-à-dire dans une proportion de 5 pour 100, chiffres qui ne diffèrent pas sensiblement de la fréquence de 4,4 pour 100, que ce savant écrivain donne pour la proportion, dans laquelle il estime que le rein mobile se présente en général.

Quoique ayant toujours fait attention à la présence de cette anomalie dans les cas de tuberculose rénale que nous avons opérés, nous n'avons trouvé que deux fois un rein mobile bien nettement établi.

d) *Maladies concomitantes* (lithiase, cancer). — Il y a, relatés dans

1. KÜSTER. *Loc. cit.*

la littérature, quelques cas, où l'on trouve la tuberculose rénale unilatérale doublée d'un calcul ou d'un cancer. L'on ne peut nier la possibilité que ces maladies aient mis le rein dans un état d'infériorité; cependant la rareté de ces cas fait que nous y attacherons peu ou pas d'importance.

e) Difformité congénitale. — Si l'on peut *a priori* reconnaître la possibilité qu'un rein difforme peut être moins apte à faire passer les bacilles de Koch sans qu'il en reste de trace, on rencontre ces difformités si rarement, que l'on y attribue aussi peu d'importance que dans les cas précédents. Pour notre part, nous n'avons rencontré qu'une fois un rein en fer à cheval tuberculeux.

Ainsi nous constatons que la clinique ne nous apporte pas les preuves qu'il existe une explication suffisante pour l'unilatéralité de la tuberculose du rein, par l'infériorité de cet organe.

Hansen[1], pour résoudre cette question, a essayé, de différentes façons, de produire une infection tuberculeuse, hématogène unilatérale; il y a réussi deux fois en injectant le virus tuberculeux dans la trachée, pendant qu'il mettait le rein gauche en état d'infériorité manifeste par ligature de l'uretère.

Il explique ainsi la façon dont le rein, dans ces deux cas, se serait infecté :

« Par ces deux expériences, on trouve des lésions si considérables dans le tissu rénal (des abcès, des cavernes), qu'on a lieu de supposer que le rein a été infecté le premier, puis le bassinet et l'uretère, comme on le voit souvent dans la pathologie humaine. Donc, on aurait ici affaire à une tuberculose descendante du rein. »

Hansen insiste surtout sur l'unilatéralité de la tuberculose : « On a une sorte de contrôle dans l'autre rein; le seul fait que celui-ci n'est jamais devenu tuberculeux démontre que le rein soumis à la ligature de l'uretère est mis dans un état pathologique permanent et qu'il est devenu par là un *locus minoris resistentiæ*, de sorte que ce rein deviendra la proie des bacilles tuberculeux. »

Dans les expériences de Hansen, les bacilles ont dû atteindre les deux reins simultanément, et ils ont dû passer simplement par le rein droit resté intact, fait bien connu, par les recherches de Friedrich et Nöske, Foulerton et Hillier, Jousset, pendant que la ligature de l'uretère gauche leur empêchait de passer par le rein gauche.

Ce dernier a pu devenir tuberculeux de trois manières :

1° Les bacilles sont passés simplement par le rein et ont été arrêtés

1. HANSEN. *Loc. cit.*

dans le bassinet. Alors l'infection de ce rein serait secondaire à celui du bassinet, et aurait eu lieu dans les mêmes conditions qu'en cas de ligature de l'uretère, avec injection d'une culture dans ce conduit;

2° Les bacilles ont été arrêtés dans le cortex, où ils ont produit une tuberculose miliaire, qui, par élimination, ainsi que Meyer et Orth l'ont démontré, a infecté la substance médullaire;

3° Les deux modes d'infection ont agi simultanément.

Il est impossible de dire avec exactitude laquelle de ces trois manières d'infection a prévalu dans ces expérimentations, mais en relatant le fait suivant, qui se reproduit chaque fois, quand une infection secondaire ascendante s'ajoute à une hydronéphrose préexistante, Hansen reconnaît implicitement que l'infection secondaire a joué un certain rôle :

« J'avais diagnostiqué le résultat positif sur le rein gauche, longtemps avant la mort des animaux. On produit une hydronéphrose assez considérable, par la simple ligature de l'uretère, mais pourtant la tumeur rénale devient beaucoup plus grande quand une tuberculose rénale s'y ajoute. »

La seule conclusion bien définie qui résulte de ces expérimentations est celle-ci : que les conditions, dans lesquelles elles ont été faites, diffèrent trop de celles qu'on rencontre dans la néphrite caséeuse, et qu'elles manquent de valeur, par la façon dont elles ont été arrangées.

Ainsi nos critiques ont démontré que la théorie de l'infection, par voie sanguine de la néphrite caséeuse, n'est pas compatible avec sa localisation et son unilatéralité presque constante au début.

III. **La voie lymphatique.** — Jusqu'ici on n'a pas attribué à cette voie un rôle essentiel dans la tuberculose rénale.

Quelques auteurs ne la prennent pas du tout en considération ; pour d'autres, comme Albarran[1], par exemple : « l'invasion du rein par la voie lymphatique se confond avec la propagation directe de la tuberculose des organes voisins. »

Cornet, Weleminsky et Tendeloo ont largement contribué à la connaissance plus profonde de la part que le système lymphatique a dans la propagation de la tuberculose en général; les recherches du dernier auteur ont démontré surtout le rôle important de la voie lymphatique dans la tuberculose rénale.

Pour bien comprendre cette importance, il faut commencer par un court aperçu anatomique du système lymphatique en rapport aux reins.

1. ALBARRAN. *Traité de Chirurgie* de Le Dentu et Delbet, art. Tuberculose du rein, p. 846.

D'après les recherches de Poirier et Cunéo[1], les lymphatiques des reins naissent de deux réseaux, l'un superficiel, l'autre profond.

Le réseau profond donne naissance, en dernière analyse, à de gros collecteurs dont le nombre varie de 4 à 7 et qui émergent au niveau du hile. Ces collecteurs qui reçoivent aussi le lymphe d'une partie du réseau superficiel (troncs convergents) sont ordinairement satellites de la veine rénale. Leur mode de terminaison varie suivant le côté considéré.

A droite, on peut diviser ces vaisseaux en antérieurs et postérieurs; les premiers aboutissent *généralement* dans l'amas pré-veineux des ganglions juxta-aortiques droits, les derniers plus courts que les précédents se terminent dans deux ou trois volumineux ganglions appartenant au groupe rétro-veineux des ganglions juxta-aortiques droits. Leurs vaisseaux efférents traversent le pilier droit du diaphragme en passant par l'orifice du splanchnique et vont se terminer dans le canal thoracique.

A gauche, les collecteurs du rein se terminent dans quatre ou cinq ganglions appartenant au groupe juxta-aortique du côté correspondant. Les plus élevés de ces ganglions sont placés en avant du pilier gauche du diaphragme, que leurs efférents traversent pour se terminer dans le canal thoracique.

D'après les recherches de Sappey[2] et de Küttner[3], il existe plusieurs vaisseaux lymphatiques qui perforent le diaphragme et qui font une communication des ganglions médiastinaux antérieurs et postérieurs avec les ganglions abdominaux aortiques dont les ganglions juxta-aortiques et rétro-aortiques font partie.

Dans un premier travail, notre compatriote le professeur Tendeloo[4] a démontré qu'on rencontre dans la cavité abdominale, de temps en temps, des métastases microbiennes, néoplasiques et corpusculaires, qui doivent y avoir été transportées de la cavité thoracique par voie lymphatique rétrograde.

Il résulte de la description anatomique ci-dessus, qu'une communication par voie lymphatique existe entre ces deux cavités, mais cela ne suffit pas pour nous expliquer le mouvement rétrograde du courant lymphatique.

1. Poirier et Cunéo. *Traité d'anatomie humaine de Poirier et Charpy*, t. II, 4e fasc.
2. Cité par Poirier et Cunéo.
3. Küttner. *Beiträge zur klin. Chirurgie*, 1903, p. 161.
4. Tendeloo. Lymphogene retrograde Metastasen von Bakterien. Geschwulstzellen und Staub aus der Brust, in der Bauchhöhle besonders in paraaortalen Lymphdrüsen. *Münch. Med. Wochenschrift*, 1904, n° 35.

Dans tous les cas où Tendeloo a trouvé une tuberculose des ganglions para-aortiques par transportation rétrograde lymphatique, il a t rouvé du même côté des adhérences plus ou moins étendues entre la plèvre pulmonaire et la plèvre diaphragmatique; il croit que la présence de ces adhérences serait la condition principale pour le mouvement rétrograde du courant lymphatique.

Il s'explique ainsi :

La lymphe coule dans les circonstances normales de la cavité abdominale à la cavité thoracique, sous l'influence d'une différence de pression A — D, quand A figure la pression intra-abdominale, D la pression intra-thoracique (extra-pulmonaire). Cette différence de pression augmente pendant l'inspiration, diminue pendant l'expiration, mais reste toujours positive.

Maintenant, l'homme reste couché en position horizontale, pendant 6 à 8 heures par jour, et est environ de 18 à 16 heures debout. Ce qui veut dire que pendant les 3/4 ou 2/3 de sa vie il y a encore une autre force P qui diminue la différence de pression : la pression lymphatique.

Alors notre formule devient :

Pendant l'inspiration : $A_a - D_a - P_a$.
Pendant l'expiration : $A_e - D_e - P_e$.

Dans les circonstances normales, les deux formules sont positives, quoique la deuxième soit plus petite que la première, car pendant l'expiration la lymphe coule plus lentement.

On peut regarder la valeur P comme constante; la valeur D devient plus grande quand la capacité de la cavité thoracique diminue, ou si son contenu augmente.

La capacité thoracique diminue localement, là où il y a une adhésion entre le poumon et le diaphragme avec sclérose du tissu fibreux.

Mais alors la valeur algébrique $A_e - D_e - P$ peut devenir négative à cette place.

Cette valeur devenue une fois négative, la pression intra-thoracique devient plus haute que la pression intra-abdominale, et de ce fait le courant lymphatique marchera en sens rétrograde.

A côté de cette explication de Tendeloo il en existe encore une autre, soutenue par Weleminsky[1], qui explique le mouvement rétrograde de la lymphe par stase après oblitération des voies centripétales.

1. WELEMINSKY. Zur Pathogenie der Lungentuberkulose, cité par Cornet. *Die Tuberkulose*, p. 355.

A côté de l'infection rétrograde des ganglions para-aortiques, il existe aussi la possibilité d'une infection directe, car, avec la lymphe des reins, ces ganglions reçoivent également la lymphe des organes génitaux qui, infectés, peuvent devenir par cette voie la source indirecte de la tuberculose du rein.

Tendeloo[1] nous cite dans sa deuxième communication plusieurs cas de tuberculose rénale par infection lymphogène rétrograde dont il a fait l'autopsie; nous publions ici deux de ces cas *in extenso* en vue de leur intérêt considérable.

Nous voulons d'abord bien souligner : *qu'il s'agit ici de cas où une autopsie complète a pu avoir lieu*, c'est-à-dire : que tous les organes ont été coupés en tranches tellement minces, que l'on a pu exclure avec confiance tous foyers tuberculeux, dont la présence n'a pas été constatée. Tous les organes avec tous leurs ganglions régionaux ont été examinés avec un soin minutieux.

Première autopsie. — Homme assez fort, 49 ans. Les ganglions lymphatiques superficiels et profonds du cou sont normaux. Quelques ganglions médiastinaux, dont un situé sur le point caudal du péricarde, ont le volume de petits haricots et montrent une pigmentation grise et tavelée.

Les poumons sont ici et là pigmentés[2] comme s'il y avait des taches ou un filet gris; dans les parties ventrales et médianes il y a un emphysème peu développé. Tous les deux ont des adhérences paravertébrales avec la paroi thoracique au-dessus de la quatrième côte.

Le bord ventral du poumon droit est relié par quelques traits fibreux au péricarde, et au diaphragme par un trait d'une épaisseur d'environ un crayon.

A côté de ce dernier trait on trouve dans la plèvre diaphragmatique deux nodules fibreux de un centimètre et demi de diamètre.

On trouve du pigment gris noir en forme de taches et en forme de raie dans ce dernier trait, ainsi que dans les ganglions lymphatiques situés à côté dans la partie voisine du diaphragme et dans le pilier droit de ce muscle.

Un nodule fibreux, de la grosseur d'un petit pois, dont le centre est caséeux, se trouve dans le sommet du poumon gauche, à une distance de 2 centimètres sous la plèvre.

1. Tendeloo. *Loc. cit.*
2. Partout où il est question dans ces deux autopsies de pigment, on entend par cela un pigment non ferrugineux et, de par là, étranger au corps. C'est un pigment amené du dehors (Staubpigment des Allemands).

Quelques ganglions péritrachéo-bronchiques ont la grandeur d'un haricot et sont pigmentés. Deux de ces ganglions sont environ deux fois plus grands, l'un contient un foyer caséeux ramolli, l'autre un foyer crétacé. Les ganglions péritrachéo-bronchiques de l'autre côté sont aussi pigmentés, quelques-uns plus ou moins agrandis.

Dans les organes abdominaux on trouve : la partie proximale de l'uretère droit a une paroi infiltrée et ici et là caséeuse. Le rein gauche est indemne de tuberculose ; quoique agrandie, sa surface est lisse ; l'examen microscopique montre les signes d'une dégénérescence graisseuse. Dans la muqueuse du bassinet on trouve une hémorragie sous-épithéliale. La vessie est saine.

Sur la face antérieure de la veine cave on trouve deux ganglions lymphatiques de la grandeur d'un haricot, respectivement 1 et 2 centimètres et demi au-dessous de la veine rénale droite. L'un contient un foyer caséeux de la grosseur d'une bonne tête d'épingle, l'autre contient du pigment.

Les organes sexuels, le système digestif, les ganglions mésentériques, la peau, les os et les articulations, sont tout à fait indemnes de toute lésion tuberculeuse ainsi que tous les ganglions lymphatiques non énumérés spécialement ici.

Deuxième autopsie. — Jeune fille de 16 ans, à qui l'on fit il y a un an et demi le curettement de la vessie, à cause de tuberculose ; elle entrait plus tard à l'hôpital, se plaignant du rein droit. Deux jours après néphrectomie de ce rein reconnu tuberculeux, elle mourait.

On trouve :

Un corps bien développé. Les ganglions lymphatiques superficiels et profonds du cou sont normaux. Les poumons et les ganglions péritrachéo-bronchiques ne contiennent que peu de pigment corpusculaire. Le poumon gauche n'a pas la moindre adhérence, il est absolument sain. Plusieurs traits fibreux relient le poumon droit au diaphragme, et plus haut à la paroi thoracique. Les lobes supérieurs et inférieurs sont aussi unis par des traits fibreux différents. Pour le reste ce poumon est aussi indemne de tuberculose. Un ganglion bronchique est agrandi et est formé d'une capsule fibreuse dont le contenu est pour une moitié caséifié et pour l'autre crétacé.

Le foie et la rate sont reliés au diaphragme par des traits fibreux. Dans le foie ainsi que dans le rein gauche, le parenchyme montre partiellement une dégénérescence graisseuse et partiellement une tuméfaction trouble. Les cellules épithéliales des tubes contournés sont sur quelques places même nécrosées et détruites. Ces trois organes sont indemnes de tuberculose.

L'uretère droit a été coupé à une distance de 4 centimètres du bassinet. La paroi n'est pas caséifiée, la muqueuse d'un gris pâle brille. La vessie est petite, la paroi épaissie adhère à la paroi abdominale par du tissu cicatriciel. Pas la moindre trace de tuberculose. Les organes sexuels, le système digestif, les ganglions mésentériques et la peau sont indemnes de tuberculose.

Les ganglions para-aortiques se comportent d'une tout autre façon; 7 de ces ganglions situés sur la face de l'aorte ou de la veine cave, ou à droite de celle-ci, sont agrandis et tuberculeux (foyer caséeux, inflammation nécrotique, trace de crétification). Le ganglion le plus élevé de ceux-ci se trouve sur le plan inférieur du pilier diaphragmatique droit; le plus bas se trouve à côté de la veine iliaque droite, à une distance d'environ 4 centimètres de la veine cave.

En plus un ganglion tuberculeux se trouve sur la face, un autre en arrière de la veine rénale droite, pendant que deux autres sont situés entre le pancréas et les piliers diaphragmatiques, l'un d'eux se trouve sur la base de ces piliers et est pigmenté.

D'où venaient dans ces deux cas les bacilles de Koch?

Il est absolument impossible de dire, d'après l'aspect des lésions, si c'est par les lésions thoraciques ou rénales, que la tuberculose a débuté dans le premier cas. Mais il est bien certain qu'une tuberculose rénale primitive dans le vrai sens du mot n'existe pas, pendant que la tuberculose primitive intra-thoracique est très fréquente.

Nous trouvons dans ce premier cas simultanément une tuberculose intra-thoracique et une tuberculose rénale avec infection des ganglions régionaux, pendant que le reste du corps est indemne: alors il n'est pas douteux que les bacilles de Koch sont passés de la cavité thoracique dans le rein.

Le même raisonnement s'applique dans le deuxième cas, où l'on n'a pas besoin de s'occuper de la tuberculose vésicale, sans aucun doute, secondaire à celle du rein.

Par quelle voie, dans ces deux cas, les bacilles tuberculeux ont-ils envahi le rein?

Le fait qu'on n'avait pas affaire à une tuberculose corticale démontre péremptoirement, comme nous l'avons expliqué plus haut, qu'on n'a pas affaire à une infection hématogène.

La situation des lésions dans la substance médullaire explique au contraire très bien l'origine lymphogène de cette forme de tuberculose.

Pendant qu'on se dispute encore sur l'existence d'un réseau lym-

phatique dans la substance corticale, tous les auteurs sont d'accord sur la présence d'un réseau lymphatique avalvulaire dans la substance médullaire. Comme nous l'avons vu plus haut, ces vaisseaux lymphatiques se réunissent mutuellement au voisinage du hile et avec ceux du bassinet.

On comprend alors sans difficulté que les corpuscules, amenés par le lymphe en mouvement rétrograde, se déposeront facilement sur tout le trajet de ces vaisseaux lymphatiques surtout à leur commencement, c'est-à-dire dans la substance médullaire ou dans le bassinet.

L'opinion que, dans les deux cas de Tendeloo, les bacilles de Koch ont été amenés par voie lymphatique, a été encore confirmée par le fait que l'on a trouvé dans les glandes para-aortiques du pigment corpusculaire étranger à l'organisme; lequel pigment se retrouvait également, dans le premier cas, dans le pilier diaphragmatique droit et dans le trait fibreux, qui reliait le diaphragme au poumon.

Ce serait une explication peu plausible de vouloir attribuer l'arrivée de ce pigment dans le ganglion para-aortique de la façon suivante : la voie hématogène aurait amené le pigment jusqu'au rein, pendant que la voie lymphatique l'aurait amené du rein au ganglion para-aortique. Car alors on aurait dû trouver ce pigment sinon dans le rein lui-même, en tout cas dans ses ganglions régionaux, ce qui n'a pas été.

Il n'est pas non plus probable que le pigment aurait été amené directement par le sang aux ganglions para-aortiques, car dans ce cas il serait difficile d'expliquer pourquoi ce pigment se serait déposé, de tous les ganglions du corps, justement dans ceux-ci. Aussi la distribution de ce pigment dans les ganglions para-aortiques est-elle tout à fait conforme à celle qu'on trouve dans les glandes bronchiques en cas de pigmentation corpusculaire certainement d'origine lymphogène.

L'autopsie a donc démontré, d'une façon bien décisive, le rôle important que joue la voie lymphatique comme voie d'infection dans la tuberculose rénale.

Maintenant la question se pose, si l'expérimentation et la clinique confirment cette manière de voir?

Nous ne connaissons aucune expérience commencée avec la volonté bien nette de faire cette démonstration, et elle nous paraît extrêmement difficile, si nous nous rappelons les difficultés presque insurmontables qu'ont rencontrées ceux qui se sont occupés d'étudier l'anatomie du système lymphatique du rein.

Pourtant il y a une expérimentation de Hansen[1] (faite dans un autre but) qui pourrait avoir valeur d'expérience; c'est celle où il a injecté une culture de bacilles de Koch dans le rein, après l'avoir mis à nu, et dont il donne le résumé suivant :

« Par ces expériences on provoquait premièrement une tuberculose rénale, qui, pourtant, n'atteignait que rarement un degré intense et qui n'amenait jamais une destruction complète de l'organe.

« Abstraction faite des lésions spécifiques tuberculeuses du rein on en trouvait aussi d'autres, une augmentation du tissu conjonctif, des processus de dégénération épithéliale, etc., tout comme dans la tuberculose du rein. »

Pour confirmer l'opinion de Tendeloo par la clinique on rencontre aussi de grandes difficultés.

Jusqu'ici il a été impossible de démontrer sur un malade les adhésions du poumon au diaphragme comme Tendeloo les a trouvées sur le cadavre. Peut-être l'examen de la cavité thoracique par les rayons X peut-il nous être d'une grande utilité. Les recherches que nous avons faites dans ce but ne sont pas encore assez nombreuses pour pouvoir les publier dans ce travail.

Une étude minutieuse des cas de tuberculose rénale publiée jusqu'ici, quant aux symptômes de tuberculose pulmonaire et de pleurite tuberculeuse, nous a fait trouver que ces lésions étaient du même côté dans 62 cas sur 71, ce qui apporte encore un appui à cette théorie.

L'unilatéralité fréquente de la tuberculose rénale s'explique facilement par l'infection lymphogène, car il y a ici un rapport direct de la source d'infection à l'organe infecté; l'infériorité manifeste du rein malade, vis-à-vis de son congénère sain, que nous cherchions à démontrer sans succès au point de vue d'une infection hématogène existe ici, dans ce sens, que le rein malade occupe une position beaucoup plus favorable que l'autre, pour recevoir le virus infectieux.

Le fait que la tuberculose rénale est plus fréquente chez la femme que chez l'homme, et que le rein droit est plus souvent malade que le rein gauche s'explique ainsi : 1° la tuberculose dans les ganglions bronchiques et médiastinaux (cause principale de la pleurite tuberculeuse) est de beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme; 2° les recherches d'Arnold ont démontré que le poumon droit, avec ses ganglions régionaux, est plus souvent tuberculeux que le poumon gauche.

En étudiant les statistiques d'autopsie, on est frappé de voir que

1. *Loc. cit.*

l'on trouve la bilatéralité de la néphrite caséeuse beaucoup plus souvent chez les enfants que chez les adultes, pendant que l'asymétrie des lésions y est moins nette que chez les derniers.

Les démonstrations de la clinique m'ont confirmé cette observation qui donne un appui en plus à la théorie de l'origine lymphogène de la tuberculose rénale.

Car on rencontre chez les enfants, souvent simultanément, la tuberculose des ganglions thoraciques des deux côtés, pendant que la plus grande largeur de leurs vaisseaux lymphatiques favorise la propagation du virus tuberculeux.

Quoique la question de l'infection rénale par voie lymphogène ait encore besoin d'une étude plus approfondie, surtout au point de vue de son étiologie, nous sommes néanmoins d'opinion que, s'il existe plusieurs lacunes à notre connaissance sur ce sujet, la théorie lymphogène est beaucoup plus plausible que les théories ascendante et hématogène, dont nous avons démontré le non-fondé.

III

Y A-T-IL POSSIBILITÉ QUE LA TUBERCULOSE RÉNALE DIAGNOSTIQUÉE CLINIQUEMENT GUÉRISSE SPONTANÉMENT ?

En faisant l'autopsie d'un individu mort de tuberculose, on a trouvé quelquefois, dans un rein exempt de toute lésion spécifique, de petits foyers fibreux ou crétacés qu'on regarde comme des manifestations d'un processus de guérison d'une tuberculose rénale.

Il est bien probable que cette opinion soit juste; cependant, il est impossible d'en fournir la preuve décisive.

Aussi longtemps que la clinique ne possédera pas les moyens de diagnostiquer de pareils foyers tuberculeux, qu'on pourrait dénommer foyers fermés, la question de leur guérison spontanée perd toute actualité.

Pour qu'un foyer tuberculeux puisse être reconnu comme tel, il faut qu'il soit perforé dans le bassinet ou que le bassinet ait été secondairement infecté par lui, c'est-à-dire qu'il faut que l'on ait affaire à une tuberculose rénale ouverte.

La question de savoir si la tuberculose rénale ouverte est, oui ou non, spontanément guérissable, a une valeur éminemment pratique, surtout au point de vue de la thérapeutique à suivre.

La plupart des chirurgiens qui ont une grande expérience sur ce terrain nient l'existence de la guérison spontanée. Pourtant quelques uns, Le Für, Korteweg et autres continuent à défendre cette opinion.

Delbet[1] dans sa remarquable communication à « l'Association française d'Urologie » a démontré que, de tous les faits relatés par les partisans de la guérison spontanée, il n'y a qu'un cas de Le Für qui puisse peut-être compter comme preuve d'une guérison clinique; et même, si ce seul fait était bien établi, l'on ne pourrait en conclure autre chose, que la rareté de cette guérison spontanée de la tuberculose rénale fait qu'en pratique l'on ne peut en tenir compte.

Korteweg[2] cite, comme preuve du bien fondé de son opinion, des cas de guérison anatomique bien connus : de Israël, Kümmel, Hartmann et de lui-même où « la combinaison d'un rein tuberculeux d'un côté et un rein atrophié, sans valeur fonctionnelle, de l'autre côté, font supposer que ce dernier a été *détruit* par une tuberculose de longue durée, et *qu'il a été guéri*[3] par ce processus. »

Quand on doit regarder la destruction totale d'un organe, aussi bien au point de vue anatomique qu'au point de vue fonctionnel, comme une preuve de sa guérison spontanée, il y a tout lieu de croire qu'on regardera bientôt la mort d'un individu comme preuve de guérison spontanée de toutes maladies, et que dans l'avenir les partisans de cette opinion conseilleront de s'abstenir de toute mesure thérapeutique.

A côté de ces cas d'auto-néphrectomie, Korteweg cite deux cas de guérison clinique qui méritent un examen plus approfondi, le premier cas est emprunté à Bier; il dit :

« Un officier de marine souffrait d'une tuberculose de la vessie et du rein, qu'on pouvait sentir comme une tumeur. Pour combattre les douleurs intenses on faisait une urétrotomie externe avec dilatation du sphincter vésical ; les ulcères, pour aussi loin qu'on pouvait les atteindre, furent curettés. Après un séjour de trois ans aux bains de mer, l'officier était si bien guéri, qu'il pouvait reprendre son service assez lourd dans la marine. »

Cette histoire, à laquelle manquent toutes les pièces justificatives, a la même valeur que les racontars de tant de médecins, qui déclarent avoir vu plusieurs cas de ces guérisons spontanées, mais dont les malades n'ont jamais été soumis à un examen complet et approfondi.

La deuxième observation est de Korteweg même :

« Pendant l'hiver de 1875, un de mes amis commençait à pisser du sang, sans aucun symptôme prodromal, l'hématurie se prolongeait

1. Delbet. Des conditions de curabilité de la tuberculose rénale. *Comptes rendus de l'Association française d'urologie*, 1905, p. 556.
2. Korteweg. De Vroegoperatie der Niertuberkulose. *Weekbl. v. h. Ned. Tydschr. v. Geneesk.*, 1904, II, p. 1552.
3. Nous soulignons.

pendant quelques jours, et cessait tout à coup sans être suivie d'aucun symptôme. En 1878, l'hématurie se répétait, l'examen microscopique démontrait à côté de quelques hématies, des cylindres couverts d'hématies. Déjà, après une semaine, il n'y avait plus que des traces d'albumine, comme seul reste d'un processus pathologique rénal. En 1880, le malade avait une hémoptysie avec des symptômes objectifs du sommet pulmonaire gauche. En 1882 on trouvait une induration de l'épidydime gauche.

« Cette personne est maintenant tout à fait saine sans aucun symptôme du côté des voies urinaires. »

Quoique les manifestations de tuberculose reconnaissables chez cet individu aient été postérieures à ses deux hématuries, il se peut très bien qu'elles aient été la conséquence d'une invasion dans les reins de bacilles tuberculeux.

Si nous acceptons cette éventualité, elle ne prouve aucunement qu'il y ait eu ici une tuberculose rénale suivie de guérison spontanée.

Il est même beaucoup plus probable, qu'il s'est produit une poussée bacillémique, et que les bacilles arrivés dans les reins ont été éliminés par ceux-ci, sans avoir donné lieu à d'autres symptômes qu'une congestion intensive suivie d'hématurie, et plus tard d'une albuminurie passagère, sans que les reins aient été lésés d'un façon appréciable.

Dans notre pratique, nous non plus n'avons jamais observé de cas de guérison spontanée de tuberculose rénale. Dans deux de nos cas, nous avons trouvé dans le rein extirpé un foyer crétacé dans une pyramide, accompagné de foyers caséifiés multiples et de tubercules récents; dans un cas seulement, nous avons trouvé l'oblitération fibreuse du bassinet.

Le ramollissement des cavernes avec évacuation complète du contenu caséeux n'a jamais été observé par nous, non plus que la transformation scléreuse.

Peut-être cette non-curabilité spontanée de la tuberculose rénale est-elle partiellement due au fait démontré par Salomon[1] qui dit :

« Les lésions rénales attribuées au bacille de Koch sont dues à des poisons locaux. Dans le rein, comme dans le poumon, les lésions tuberculeuses semblent sous la dépendance prépondérante des poisons solubles dans l'éther. Le tubercule rénal évolue vers l'infiltration et la caséification, bien plutôt que vers l'enkystement fibreux. En pratique, on ne peut guère compter sur ce mode de guérison, qui pourrait contre-indiquer l'ablation chirurgicale de l'organe malade. »

1. SALOMON. *Recherches expérimentales sur les lésions rénales causées par les poisons tuberculeux*, p. 38.

Nous croyons qu'il faut d'abord inculper le rôle spécial que joue le rein dans l'organisme humain.

Le rein, glande de dépuration, fonctionne sans cesse : si l'on augmente la quantité du liquide qu'il doit sécréter, on active son action mécanique ; si l'on diminue cette quantité, l'action biochimique est activée. Il est impossible de donner au rein le repos, l'immobilité, qui paraît être la condition principale pour la guérison spontanée de la tuberculose de tout autre organe et dont l'immobilisation d'une articulation, en cas de tuberculose articulaire, le pneumothorax artificiel en cas de tuberculose pulmonaire, donnent l'exemple.

Ainsi l'on ne peut, d'aucune façon, comparer le rein aux autres organes, et nous sommes convaincus que la guérison spontanée de la tuberculose rénale ne peut entrer en ligne de compte au point de vue thérapeutique.

IV

EN CAS DE TUBERCULOSE RÉNALE DIAGNOSTIQUÉE, UNILATÉRALE, Y A-T-IL PROBABILITÉ QUE L'AUTRE REIN SOUFFRE DÉJA D'UNE TUBERCULOSE LATENTE ?

Aussi longtemps que nos moyens de diagnostic ne nous permettront pas de reconnaître le moindre foyer tuberculeux fermé, il nous restera un doute sur l'intégrité absolue de l'autre rein, en cas de tuberculose rénale, diagnostiquée unilatérale.

La statistique opératoire suivante, qui nous donne la mortalité opératoire par insuffisance de l'autre rein, après néphrectomie pour tuberculose rénale, nous prouve que l'on ne commet plus de graves erreurs de diagnostic dans ce sens.

MORTALITÉ IMMÉDIATE PAR INSUFFISANCE DE L'AUTRE REIN.

Chirurgiens.	Nombre d'opérations.	Décès d'insuffisance rénale.	Pourcentage.
Albarran	106	0	0
Brongersma	57	0	0
Casper	19	0	0
Kümmel	68	0	0
Rafin	52	0	0
Rovsing	55	0	0
	515	0	0

S'il résulte de cette statistique, qu'il est très rare de trouver dans le rein non opéré des lésions graves, elle ne nous apprend rien, quant aux lésions latentes qui se développent graduellement, et qui ne donnent lieu à des symptômes apercevables qu'après un certain temps. Mais il est bien difficile de dire combien de temps il doit s'être écoulé, après l'opération, pour décider, avec plus ou moins de vraisemblance, si une tuberculose du deuxième rein était déjà latente à cette époque, ou bien si c'est la conséquence d'une infection nouvelle.

La statistique suivante donne les cas où l'on a trouvé une néphrite caséeuse du deuxième rein dans les deux premières années, et après une survie d'au moins deux ans.

Chirurgiens.	Nombre d'opérations.	Décès par tuberculose rénale pendant les deux premières années.	Décès par tuberculose rénale après deux années.
—	—	—	—
Albarran[1]	77	0	0
Brongersma	55	0	0
Kümmel	66	0	1
Rafin	35	0	0
	233	0	1

De ces deux statistiques on peut apprendre :

1° Que dans la grande majorité des cas la tuberculose est unilatérale; 2° qu'en cas de bilatéralité il y a une asymétrie très remarquable entre les deux côtés, d'où on peut conclure avec raison qu'un rein a été infecté beaucoup plus tard que son congénère.

La clinique nous confirme tout à fait cette manière de voir, car, exception faite pour les cas que nous n'avons vu que quelques jours avant leur mort, nous avons trouvé, en cas de tuberculose rénale bilatérale, toujours une différence fonctionnelle bien sensible entre les deux reins malades, excepté chez les enfants.

Quant à la fréquence de la tuberculose bilatérale Albarran l'évalue à 20 pour 100. Nous l'avons trouvé dans 14 pour 100 de nos cas.

Dans l'enfance, la bilatéralité est beaucoup plus grande, dans notre statistique on la trouve 7 fois sur 12 cas, c'est-à-dire dans 53,3 pour 100.

Dans les statistiques d'autopsie, la bilatéralité est beaucoup plus grande, comme en témoigne la statistique suivante :

1. Les chiffres sont ceux de leurs cas dont ces chirurgiens ont pu suivre la marche après l'opération.

Noms.	Nombre.	Bilatérale.	Unilatérale.
Roberts	32	19	13
Dickenson	95	47	48
Morris	15	7	8
Guyon	12	4	8
Gualtier	51	29	22
Tilden Brown	23	15	8
Steinthal	24	12	12
Isermeyer[1]	93	58	35
	345	191	154

Ici, il s'agit, pour la grande majorité, de cas de tuberculose tellement avancée, qu'elle a causé la mort du malade. Il y a une grande possibilité qu'au déclin de la vie le deuxième rein ait perdu beaucoup de sa résistance, et ait été infecté au dernier moment; il y a sans aucun doute pas mal de cas où la tuberculose a débuté d'un côté, et a atteint l'autre rein beaucoup plus tard; car dans ces autopsies on a également trouvé qu'il y avait une asymétrie entre les lésions des deux côtés, ce qui prouve que les reins sont devenus malades l'un après l'autre.

Isermeyer s'exprime ainsi :

« Il a été bien démontré par notre statistique à quel degré la tuberculose progresse sans opération et qu'elle atteint beaucoup plus souvent l'autre rein jusqu'alors sain. »

La clinique, les résultats opératoires, l'autopsie, tout prouve qu'il est de règle que la tuberculose rénale débute d'un côté, et qu'en cas de tuberculose rénale bilatérale il est bien certain que cette tuberculose a débuté, dans la grande majorité des cas, unilatéralement.

V

LA PROBABILITÉ QUE LE REIN SAIN DEVIENDRA TUBERCULEUX, AUGMENTE-T-ELLE A MESURE QUE LES LÉSIONS SPÉCIFIQUES PROGRESSENT DANS LE REIN MALADE? ET L'EXTIRPATION DU DERNIER FAIT-ELLE DIMINUER CETTE PROBABILITÉ ?

Nous avons vu qu'en cas de tuberculose rénale bilatérale il s'écoule habituellement un certain temps entre l'infection des deux reins; la question se pose donc d'elle-même : ce fait est-il dû au hasard, ou bien y aurait-il une raison spéciale qui expliquerait pourquoi, une fois un rein devenu tuberculeux, l'autre le devient également plus tard.

On ne peut nier certainement la possibilité qu'une cause, pareille

1. ISERMEYER. *Über die Häufigkeit einseitiger Nierentuberkulose*. Th. de Kiel, 1902.

à celle qui a donné la tuberculose à un rein, puisse agir de la même manière sur le deuxième rein, indépendamment de la première. Il est même très probable que ceci se passe de temps en temps, soit simultanément, soit après un intervalle plus ou moins long.

Si cela était la règle, et qu'il n'y aurait pas de lien de cause à effet entre la tuberculose des deux reins, la probabilité qu'un rein deviendrait tuberculeux serait aussi grande, en cas de tuberculose de l'autre rein, qu'en cas de son intégrité, c'est-à-dire on rencontrerait, parmi tous les cas de tuberculose rénale, la même proportion de cas de tuberculose rénale bilatérale, qu'on rencontrerait de cas de tuberculose rénale, parmi tous les phtisiques en général.

Mais il est universellement reconnu que la proportion de lésions bilatérales, parmi les cas de tuberculose rénale, est de beaucoup plus grande que celle des cas de tuberculose rénale chez les phtisiques en général, il ressort donc qu'il doit y avoir un rapport assez étroit entre la tuberculose consécutive des deux reins.

Cette opinion se trouve encore confirmée par les statistiques opératoires : la proportion des cas, où le deuxième rein, jusqu'alors sain, devient tuberculeux, après extirpation de son congénère malade, est sensiblement moins grande que la proportion des cas de tuberculose rénale bilatérale parmi les cas non opérés.

Il faut donc, comme Cathelin le fait avec raison remarquer : « Que le *système rénal*, avec son appareil d'irrigation, porte en *lui-même* cette cause d'infection secondaire à l'autre rein. »

Quelle est maintenant cette cause?

Pour ceux qui adhèrent à l'opinion que l'infection du rein a lieu par voie sanguine, Cathelin croit avoir trouvé cette cause dans l'existence d'un canal veineux réno-capsulo-diaphragmatique, dont il a démontré avec Albarran l'existence presque constante à gauche.

A part des objections que nous avons déjà faites contre la théorie de l'infection par voie hématogène, et qui restent ici entièrement en vigueur, nous ne pouvons comprendre comment ce canal peut contribuer d'une façon directe à l'infection de l'autre rein. Pour que les bacilles de Koch puissent suivre ce chemin deux fois rétrograde, il faudrait qu'il existât une oblitération complète des deux veines rénales et des veines diaphragmatiques inférieures, ce qui n'est jamais le cas.

Depuis que nous savons que la néphrite caséeuse est d'origine lymphogène, la progression du processus tuberculeux de l'un à l'autre rein s'explique facilement par l'existence des voies anastomotiques, qui relient les ganglions para-aortiques des deux côtés.

Les questions de l'unilatéralité au début de la tuberculose rénale et de sa propagation fréquente à l'autre rein, si difficile à expliquer par un autre mode d'infection, se trouvent ainsi résolues.

VI.

DES OPÉRATIONS QUI S'APPLIQUENT A LA TUBERCULOSE RÉNALE ET DE LEURS INDICATIONS.

Il ressort de ce qui précède :

1° Que l'on ne peut espérer une guérison spontanée de la tuberculose rénale;

2° Que la tuberculose rénale débute d'un côté, dans la grande majorité des cas;

3° Que la tuberculose d'un rein contribue d'une façon directe à la propagation de cette maladie à son congénère.

Nous serons obligés de demander à la chirurgie opératoire la guérison que la médecine interne ne peut donner, tant que l'on n'aura pas trouvé une médication antituberculeuse spécifique, et, à plus forte raison, depuis que des recherches différentes ont démontré que la maladie d'un rein cause à longue durée, inévitablement, la perte de l'autre, soit par dégénérescence amyloïde, soit par néphrite d'origine toxique ou néphrolytique.

Comme traitement chirurgical de la tuberculose rénale, nous disposons de trois procédés opératoires : la résection partielle du rein, la néphrotomie et la néphrectomie.

a) *Résection partielle du rein.* — Cette opération a trouvé jusqu'à ce jour très peu d'adhérents.

Les résultats des quelques cas publiés par Israël[1], Cramer[2], Watson[3], Morris[4] et Godlee[5] n'ont pas été assez convaincants pour encourager une application plus étendue.

L'impossibilité de juger par la vue seulement si, par cette opération, on a réussi à réséquer tous les foyers tuberculeux présents dans le rein, en est la cause. Des 15 cas publiés par ces opérateurs, un est mort de l'opération; trois montraient une récidive après un délai de quelques mois à quatre ans; un mourait d'une broncho-pneumonie

1. Israël. *Loc. cit.*, p. 211.
2. Cramer. *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*. 1896, p. 597.
3. Watson. In Wolf, *Die Nierenresection und ihre Folgen*, p. 67.
4. Morris. *Surgical diseases of the kidney and ureter*, p. 257.
5. Godlee. *Prognosis and treatment of tuberculosis of the genito-urinary-organs*, p. 50.

aiguë trois ans après l'opération, et, pour les autres, le résultat était au moment de leur publication d'une date trop récente pour juger du succès.

Conformément à l'opinion de la plupart des chirurgiens, nous sommes d'avis que la résection partielle du rein ne peut entrer en ligne de compte, comme traitement chirurgical de la tuberculose rénale.

b) *Néphrotomie.* — Opération nécessairement palliative, la néphrotomie ne peut être prise en considération que là où l'état du malade force à intervenir et où un traitement plus radical est contre-indiqué. Elle s'impose lorsque :

1° Une hématurie profuse et prolongée; ou

2° Une intoxication par rétention rénale de matière infectieuse, menace la vie; et

3° Lorsqu'il existe des douleurs insupportables que l'on ne réussit pas à apaiser par traitement médical.

A la condition que dans ces trois cas le deuxième rein soit absent, congénitalement ou qu'il ait été détruit par un processus pathologique antérieur, ou bien que la tuberculose ou une autre maladie l'ait frappé à son tour.

En dehors de ces indications de cas, du reste assez rares, un certain nombre de chirurgiens trouvent la néphrotomie indiquée comme une opération d'attente[1] :

1° Pour relever l'état général, surtout si le mauvais état a d'autres causes que le rein malade lui-même;

2° Pour faire diminuer les lésions locales qui rendraient une néphrectomie primitive dangereuse;

3° Lorsque, l'opération immédiate étant nécessaire, on ne connaît pas l'état du rein opposé.

D'aucune façon, nous ne pouvons nous rallier à ces indications.

1° *La néphrotomie faite avec l'intention de relever l'état général du malade* aurait seulement sa raison d'être, si les dangers de cette opération étaient de beaucoup inférieurs à ceux de la néphrectomie primitive. Mais ceci n'est nullement le cas; au contraire, des statistiques personnelles de Pousson, communiquées au congrès international de médecine en 1900, il résulte que la mortalité opératoire de la néphrotomie = 27,5 pour 100 est beaucoup plus grande que celle de la néphrectomie primitive = 6,54 pour 100.

S'il avait été possible d'appliquer à tous les malades, qui font le

1. Lorenzo. *De l'intervention chirurgicale dans la tuberculose du rein.* Th. de Paris, p. 77.

sujet de ces statistiques, les méthodes perfectionnées pour déterminer le fonctionnement des deux reins séparément, cette proportion serait encore plus favorable à la néphrectomie primitive. Car alors il y aurait eu une diminution considérable du nombre des cas, morts d'anurie et d'insuffisance rénale, dont la plus grande partie revient sans aucun doute à la néphrectomie, et qui forme environ la moitié du chiffre des morts de la néphrotomie et de la néphrectomie ensemble.

Mais, en outre, on fait dans ces cas la néphrotomie avec l'intention de la faire suivre d'une néphrectomie secondaire, dont les dangers sont de nouveau plus grands que ceux de la néphrectomie primitive. L'amélioration de l'état général du malade, conséquence probable de la néphrotomie, peut parer à ce désavantage dans une mesure plus ou moins grande, mais il est impossible de prévoir avec assurance lequel de ces deux facteurs prévaudra; en cas de néphrotomie, il restera souvent des cavités suppurées, non ouvertes, qui peuvent, d'une façon appréciable, contrecarrer l'effet attendu; en revanche, la néphrectomie primitive est toujours suivie d'un succès complet en cas de survie.

2° Pasteau[1], au premier rang, a insisté sur l'utilité de la néphrotomie préalable au cas où *des lésions locales rendraient une néphrectomie primitive dangereuse.*

Il entend par ces cas « des cas où on voit, au cours d'une néphrectomie, que la décortication de la poche est trop pénible; que la pyonéphrose est trop volumineuse avec une paroi trop mince ».

Même dans des pyonéphroses énormes, le volume seul du rein ne nous a jamais empêché d'enlever ce dernier sans l'ouvrir.

La probabilité de déchirer une paroi trop mince diminue considérablement si on procède, dans tous les cas pareils, par une néphrectomie sous-capsulaire.

Si, néanmoins, ce déchirement de la paroi se produit, le danger qui en résulte pour le malade sera grandement compensé par l'avantage de n'avoir à subir qu'une opération; surtout, parce que la néphrotomie préalable ne garantit pas avec une sécurité absolue qu'au cours de la néphrectomie secondaire le contenu d'une poche suppurée, jusqu'alors restée fermée, ne se répandra pas dans la plaie.

La probabilité de contamination de cette plaie et de phénomènes sérieux d'infection et d'intoxication, comme conséquence de cette éventualité, peut être amoindrie; elle ne sera pas absolument sup-

1. Pasteau. Indications de la néphrectomie et de la néphrostomie dans les pyonéphroses. *Comptes rendus de l'Association française d'Urologie*, 1902, p. 166.

primée, quoique la cavité soit mieux limitée par la capsule au-dessous de laquelle on opère.

3° *Lorsque, l'opération immédiate étant nécessaire, on ne connaît pas l'état du rein opposé*, nous croyons la néphrotomie encore moins indiquée que dans les cas discutés jusqu'ici.

Dans ces cas extrêmement rares, il nous paraît préférable, après avoir mis à nu le rein malade, de placer une pince sur son uretère, de faire une injection intra-musculaire de carmin d'indigo, et de recueillir ensuite l'urine de l'autre rein par une sonde placée dans la vessie.

L'expérience assez étendue que nous avons acquise sur la valeur du procédé de Vœlcker, pour déterminer le fonctionnement des deux reins séparément, nous donne pleine confiance qu'on pourra, en suivant cette technique indiquée récemment par Casper[1], éviter des erreurs graves.

Parmi les 58 cas de tuberculose rénale que nous avons opérés, nous n'avons jamais eu recours à la néphrotomie.

c) *Néphrectomie.* — Actuellement, médecins et chirurgiens sont tous d'accord que la néphrectomie est la seule opération en mesure de faire avec certitude l'éradication totale des foyers d'un rein tuberculeux; le différend commence quand il faut préciser les conditions dans lesquelles cette opération serait indiquée.

Sauf contre-indications, selon l'opinion des uns, l'indication s'imposerait là seulement où, soit une hématurie grave, soit une douleur insupportable, soit le retentissement sur l'état général de la tuberculose rénale, mettent la vie du malade en danger; pour les autres, au contraire, la néphrectomie serait indiquée dès le moment que le diagnostic tuberculose rénale serait posé.

Les partisans de la néphrectomie tardive basent leur opinion sur les considérations suivantes :

1° La curabilité supposée de la tuberculose rénale;

2° La chronicité de la maladie, compatible pendant des années avec un bien-être relatif, de sorte que les profits éventuels d'une opération n'en vaudraient pas les risques;

3° Il serait à craindre que le rein supposé sain serait le siège d'un foyer tuberculeux latent;

4° Il existerait une grande probabilité, que le foyer primitif, cause de la tuberculose rénale, continuerait, après néphrectomie, à répandre le virus tuberculeux dans le corps, de sorte que de nouvelles manifestations de tuberculose suivraient dans d'autres organes.

1. Casper. *Semaine médicale*, 1908, p. 288.

L'inexactitude de la première et de la troisième de ces considérations a été suffisamment démontrée dans les chapitres précédents. Ici nous voulons seulement faire ressortir qu'il résulte de notre exposé que la probabilité d'un foyer latent dans le rein supposé sain, au moment de l'opération de son congénère malade, est moindre, selon que la néphrectomie aura été faite à un moment plus précoce.

Nous discuterons successivement les deux autres de ces conditions.

Il est indéniable que la tuberculose rénale peut évoluer d'une façon tellement insidieuse, que le malade ne se ressent presque pas de sa maladie, ou bien qu'après des symptômes, plus ou moins graves, il se présente une amélioration de durée plus ou moins longue qui prend souvent, quant à l'aspect clinique, l'apparence d'une guérison quasi parfaite. Si les lésions anatomiques du rein se comportaient de la même manière, il y aurait peut-être raison de s'abstenir d'une intervention précoce, mais cela n'est pas du tout le cas. Ces lésions progressent sans cesse, comme le prouve la néphrectomie au début, qui démontre régulièrement une asymétrie prononcée entre l'étendue des lésions du rein et le peu de gravité des symptômes. Nous avons déjà relaté plus haut que ce phénomène trouve son explication par le rôle spécial que le rein joue comme organe de dépuration, et, peut-être aussi, par la tendance du tubercule rénal, d'évoluer plutôt vers l'infiltration et la caséification que vers l'enkystement fibreux, comme Salomon l'aurait démontré. Cette progression ininterrompue du processus tuberculeux dans le rein représente sous plusieurs rapports un danger continuel qui menacera le malade tant que le rein n'aura pas été extirpé :

1° Comme nous l'avons déjà indiqué, le rein malade peut devenir la cause de l'infection de son congénère ;

2° Le foyer tuberculeux du rein pourra devenir le point de départ d'une tuberculose miliaire ou générale par voie sanguine ;

3° La tuberculose du rein est une menace constante pour l'uretère, la vessie et les organes génitaux.

Cette éventualité mérite de plus notre attention, parce que même, dans les cas où le malade ne se ressent presque pas de sa maladie, il existe souvent une augmentation de la fréquence des mictions, qui met la vessie dans un état de congestion perpétuelle, et qui en fait un terrain singulièrement apte à l'infection tuberculeuse. Cette tuberculose vésicale, qui devient une source de souffrance pour le malade, est réfractaire à toute médication interne ou locale, aussi longtemps que le rein tuberculeux continue à sécréter une urine chargée de

matières infectieuses; elle ne peut être guérie qu'après une néphrectomie, qui, faite à temps, l'aurait prévenue;

4° Comme toute infection tuberculeuse, la tuberculose rénale peut devenir par des tuberculo-toxines la cause d'une néphrite de l'autre rein;

5° Ainsi que les recherches de Castaigne et Rathery l'ont démontré, « l'altération du rein malade peut entraîner secondairement des lésions de l'autre rein »;

6° Le rein, devenu à cause de la tuberculose locale un *locus minoris resistentiæ*, est facilement infecté secondairement par d'autres microbes, par voie sanguine, lymphogène ou ascendante. Il se développe alors dans la majorité des cas une pyonéphrose suppurée avec toutes ses conséquences graves pour l'organisme entier.

Il est impossible de déterminer, même approximativement, si ces éventualités se produiront, soit séparément, soit en diverses combinaisons, ni à quelle époque si on laisse la maladie s'évoluer en paix.

D'après ce que la clinique nous apprend, la fréquence de quelques-unes de ces six éventualités est assez grande : par exemple, la tuberculose consécutive de l'autre rein, la tuberculose vésicale, et l'infection secondaire. Ont-elles fait une fois leur apparition, les risques d'une opération deviennent alors plus graves, et la probabilité d'une réussite complète devient beaucoup moindre.

Quand on se rend sérieusement compte de ces dangers multiples qui menacent constamment chaque malade porteur d'un foyer tuberculeux du rein, on se demande si l'on peut dire avec raison : que les profits éventuels de la néphrectomie précoce ne valent pas ses risques. On pourrait répondre avec certitude à cette question par l'examen des résultats immédiats et éloignés de la néphrectomie au début, mais il n'en existe pas de statistiques particulières.

Nous donnons ci-dessous des statistiques, qui contiennent l'ensemble des cas opérés aussi bien au début, qu'à un stade plus avancé, par des chirurgiens différents.

Ces statistiques sont forcément moins favorables à notre démonstration, que celles des cas opérés au début pourraient l'être.

Nous donnons celles de chirurgiens qui disposent de l'expérience sur un nombre assez élevé d'opérations, pour exclure le mieux possible l'influence du hasard sur ces résultats.

MORTALITÉ IMMÉDIATE DE LA NÉPHRECTOMIE PRIMITIVE.

Chirurgiens.	Nombre de néphrectomies.	Décès opératoires.	Pourcentage.
Albarran	108	3	2.77
Brongersma	58	3	5.17
Casper	19	2	10.50
Israël	97	11	11.34
Krönlein	34	2	10.70
Kümmel	69	3	4.35
Pousson	20	2	10.00
Rafin	40	5	12.50
Rovsing	47	3	6.30
Zuckerkandl	23	3	13.05
	515	37	7.18

Nous trouvons donc une mortalité opératoire de 7,18 pour 100, lequel chiffre s'abaisse à 2,85 pour 100 si nous ne prenons que les statistiques des chirurgiens qui font couramment usage des méthodes modernes de diagnostic, déduction faite des cas opérés dans un temps antérieur à l'existence de ces méthodes, et des cas où elles n'ont pu être appliquées.

Chirurgiens.	Nombre de néphrectomies.	Décès opératoires.	Pourcentage.
Albarran	106	1	0.94
Brongersma	57	1	1.75
Casper	19	2	10.50
Kümmel	68	2	2.90
Rafin	32	2	6.50
Rovsing	33	1	3.38
	315	9	2.85

Les statistiques, au point de vue de la mortalité éloignée, nous donnent la proportion suivante :

MORTALITÉ ÉLOIGNÉE APRÈS NÉPHRECTOMIE PRIMITIVE.

Chirurgiens.	Nombre de néphrectomies.	Décès éloignés.	Pourcentage.
Albarran	77	10	12.9
Brongersma	55	6	11.3
Israël	86	10	11.6
Krönlein	32	8	25.0
Kümmel	66	14	21.2
Pousson	18	3	16.6
Rafin	35	5	14.2
	369	56	15.2

La grande différence qu'il y a entre le pourcentage de ces chirurgiens est due au fait, que les chiffres des uns s'étendent d'une époque de 14 à 16 ans et ceux des autres, seulement de 3 à 6 ans.

Si nous examinons à quel moment exact après l'opération ces malades ont succombé, nous voyons que la plus grande mortalité tombe dans les deux premières années, et que la mort a été causée par des lésions dont ils souffraient déjà au moment de l'opération.

Chirurgiens.	Nombre d'opérations.	Décès pendant les deux premières années.	Pourcentage.
Albarran	39	3	7.4
Brongersma	53	5	9.4
Israël	86	7	8.1
Krönlein	32	6	12.5
Kümmel	66	9	13.6
Pousson	18	3	16.6
Rafin	35	2	5.7
	320	35	10.6

Pendant que la mort survenue dans les premières années est presque exclusivement due à la progression de la tuberculose, plus tard elle en est ordinairement indépendante; nous la trouvons indiquée dans les cas qui ont survécu plus longtemps, par un pourcentage de 3,2 seulement.

STATISTIQUES DES CAS OU UNE TUBERCULOSE A ÉTÉ LA CAUSE DE LA MORT APRÈS UNE SURVIE DE PLUS DE DEUX ANS.

Chirurgiens.	Nombre des opérés.	Décès de tuberculose.	Pourcentage.
Albarran	26	2	—
Brongersma	19	1	—
Israël	57	0	—
Krönlein	19	1	—
Kümmel	42	1	—
Pousson	10	1	—
Rafin	11	0	—
	184	6	3,2

De toutes ces données statistiques nous pouvons déduire :

1° *Qu'une mortalité opératoire de* 2,85 *pour* 100, *en cas de tuberculose rénale diagnostiquée unilatérale par les moyens de diagnostic modernes, et dont la grande majorité étaient des cas déjà très avancés, montre que la néphrectomie est une opération d'autant plus bénigne, qu'elle sera faite plus précocement*;

2° *Que la mortalité éloignée de* 10,6 *pour* 100 *est certainement inférieure à celle qu'on aurait rencontrée si on s'était abstenu de toute opération;*

3° *Qu'une mortalité de tuberculose de* 3,2 *pour* 100, *pour les cas ayant survécu plus de deux années à l'opération, démontre clairement que la crainte que le foyer initial continuerait à répandre le virus tuberculeux dans le corps après la néphrectomie n'est pas fondée.*

Si on lit avec attention l'histoire détaillée de tous ces malades, on voit que tous les survivants ont bénéficié largement de l'opération; universellement on note une augmentation du poids, une influence très favorable sur l'état général; les douleurs pendant la miction ont disparu à quelques exceptions près, la fréquence est devenue normale ou a diminué dans un degré appréciable.

Sur nos 19 malades, avec une survie d'au moins deux ans, 16 avaient des besoins fréquents avant l'opération; après, 8 avaient la miction et l'urine tout à fait normales; l'état de la vessie de 3 malades était beaucoup améliorée, de 2 un peu seulement, et des 3 autres la vessie est restée dans le même état qu'auparavant.

Il ressort ainsi d'une façon bien claire, que les résultats les meilleurs sont ceux où l'opération a été faite le plus au début, et surtout avant que la vessie n'ait été atteinte.

Enfin nous arrivons à la dernière argumentation, en faveur d'une intervention tardive : *il existerait une grande probabilité que le foyer primitif, cause de la tuberculose rénale, continuerait après néphrectomie à répandre le virus tuberculeux dans le corps, de sorte que de nouvelles manifestations de tuberculose suivraient dans d'autres organes.*

Il arrivera quelquefois, que le foyer initial sera déjà guéri, au moment où la tuberculose rénale se révélera par ses premiers symptômes: mais cela ne se passe que rarement, et alors cette argumentation a une certaine apparence de vérité.

Quoique nous reconnaissions la possibilité qu'un foyer initial continue à répandre le virus tuberculeux dans le corps, nous sommes d'avis que les dangers qui en résultent augmentent à mesure que la tuberculose du rein fait ressentir de plus en plus son influence nocive. et que, par cette raison, la résistance de l'organisme contre le virus tuberculeux diminue.

Certainement l'opération entraîne aussi un affaiblissement temporaire qui diminue la résistance du corps. contre un envahissement bacillaire. Cet affaiblissement sera moindre selon que le malade aura moins souffert de sa maladie, c'est-à-dire selon qu'il aura été opéré plus précocement.

Il va de soi que cet envahissement bacillaire se trahira en premier lieu par une tuberculose miliaire ou générale, se révélant peu de temps après l'opération. Il ressort de nos statistiques que ce phénomène se produit assez rarement. Dans les 4 cas où nous l'avons aperçu et dans la plupart des cas que nous avons trouvés dans la littérature, il s'agissait d'une tuberculose avancée du rein.

A cause de toutes ces argumentations, nous ne pouvons pas nous rallier à l'opinion des partisans de la néphrectomie tardive, dont Korteweg[1] s'est fait l'interprète, en s'exprimant ainsi : « L'opération n'est seulement autorisée, que lorsque quelqu'un *souffre* d'une tuberculose urinaire, dans le sens le plus large du mot, et que, soit les douleurs, soit la fièvre, soit la perte de pus le minent: soit qu'une intoxication générale du virus tuberculeux doive être considérée — exclusion faite de toutes autres causes, — comme ayant occasionné sa déchéance. »

Nous sommes au contraire d'opinion que *chaque rein reconnu tuberculeux doit être extirpé, sauf contre-indications.* Ces contre-indications peuvent résulter :

a) De la bilatéralité des lésions;

b) De lésions tuberculeuses d'autres organes;

c) De l'état général du malade.

a) *La bilatéralité des lésions.* — La bilatéralité des lésions n'est pas une contre-indication absolue contre l'opération, même si les lésions dans les deux reins sont tuberculeuses. Il se peut alors que l'état d'un rein menace la vie, par des phénomènes toxi-infectieux, pendant que sa valeur fonctionnelle n'a plus d'importance, et que les lésions de l'autre rein, qui à lui seul fonctionne pour deux, soient peu étendues. Dans ce cas nous conseillerons pourtant la néphrectomie. Mais, à côté des lésions spécifiques des deux reins, il existe des cas où le rein du côté opposé présente des lésions dont les symptômes et leur signification ont été mis en lumière par Albarran[2], dans un travail récent.

Actuellement, il est impossible de dire avec certitude à quel moment la présence de ces lésions doit contre-indiquer la néphrectomie. Notre expérience personnelle nous a démontré que, dans certains cas, elles ne constituent pas une contre-indication absolue.

Nous avons plusieurs fois constaté la présence d'une trace d'albumine dans l'urine du rein sain, et régulièrement nous l'avons vue disparaître après la néphrectomie.

1. Korteweg. *Loc. cit.*
2. Albarran. *Ann. des maladies des organes génito-urinaires*, 1908, p. 81 et suiv.

Deux fois nous avons trouvé une quantité d'albumine mesurable et quelques cylindres hyalins et granuleux dans l'urine du côté sain. Vu leur intérêt, nous donnons un court aperçu de ces deux cas.

Première observation. — Une fillette de 9 ans se plaint depuis quelques mois de douleurs du rein gauche, la température est élevée, la miction est fréquente, les dernières semaines elle a beaucoup maigri, l'urine contient de l'albumine, beaucoup de globules blancs, pas d'hématies, quelques rares cylindres hyalins et granuleux, des bacilles tuberculeux. A l'examen cystoscopique, après injection intra-musculaire de carmin d'indigo, on trouve après 6 minutes l'urine du côté droit fortement colorée, pendant que l'urine du côté gauche ne montre pas la moindre coloration même après 20 minutes.

Nous trouvons en examinant l'urine des deux reins recueillie séparément à l'aide du séparateur de Luys; *du côté gauche* : nombreux globules blancs, pas d'hématies, plusieurs bacilles de Koch, beaucoup d'albumine; *du côté droit* : pas de globules blancs ni d'hématies, quelques cylindres hyalins et granuleux, pas de bacilles de Koch.

Après l'opération, le 11 mars 1907, la petite malade a été vite guérie. Son état général s'améliorait rapidement, la fréquence des mictions devenait normale.

Actuellement elle se porte très bien, son poids a augmenté de 12 kilogrammes, mais l'urine tout à fait claire contient toujours de l'albumine, 0 gr. 25 par litre. A l'examen microscopique, on ne trouve pas de globules blancs ni de bacilles de Koch.

Deuxième observation. — Madame J., âgée de trente ans, est alitée depuis six semaines. Elle souffre de douleurs du côté gauche, qui ont le caractère de coliques rénales. Le rein est facile à sentir, agrandi, très sensible à la pression. Le rein droit n'est pas palpable. La température varie de 38°,1 à 39°,9. La fréquence des mictions n'a pas sensiblement augmenté. Les urines recueillies par le cathétérisme des uretères donnent, *à gauche* : urine très trouble avec nombreux globules blancs, plusieurs hématies, bacilles de Koch rares, 2 grammes d'albumine par litre; *à droite* : urine claire, pas de globules blancs, de rares hématies, quelques cylindres hyalins et granuleux, pas de bacilles de Koch, 1 gr. 25 d'albumine par litre.

Huit minutes après une injection intra-musculaire de carmin d'indigo, l'urine du côté droit était fortement colorée; treize minutes plus tard, seulement celle du côté gauche montrait une faible coloration.

Le 3 septembre 1904, fut pratiquée la néphrectomie. La marche de la convalescence était favorable. L'urine devenait claire et ne contenait

plus d'albumine ni de cylindres, après le dixième jour jusqu'au moment où la malade se leva; alors on constata de nouveau une trace d'albumine dans l'urine, qui autrement était normale. Après qu'elle eut quitté l'hôpital, elle continua à se bien porter jusqu'à la fin du mois de mai 1907 environ.

Ne se sentant pas bien, elle consulta alors son médecin. Elle était vite fatiguée, l'appétit diminuait, le soir elle avait les jambes gonflées; à l'examen de l'urine on constata de l'albumine en grande quantité et des cylindres, pas de globules blancs, ni d'hématies ni de bacilles de Koch. Dès ce moment son état s'est très vite aggravé; son médecin me faisait savoir qu'elle avait succombé au mois de juillet 1907, avec tous les symptômes d'une néphrite hydropigène.

Comme conséquence de notre expérience sur ces deux cas, nous croyons devoir conseiller la néphrectomie, dans les cas pareils où l'on trouve une albuminurie mesurable, accompagnée de cylindrurie, si toutefois le fonctionnement du rein est encore normal.

L'albuminurie simple, à plus forte raison, ne contre-indique pas l'opération.

b) *Les lésions tuberculeuses d'autres organes.* — Si les lésions existant simultanément dans différents autres organes sont assez peu étendues pour que l'on puisse avoir encore bon espoir qu'elles bénéficieront de l'opération sur le rein malade, elles ne contre-indiquent pas la néphrectomie.

Surtout pour la tuberculose même très étendue de la vessie et des organes génitaux, il est de règle constante de voir s'améliorer les symptômes après ablation du rein malade.

c) *L'état général du malade.* — Quand il y a lieu de soupçonner qu'à côté du rein malade, un autre organe tuberculeux contribue d'une large façon au mauvais état général, la néphrectomie est contre-indiquée.

L'état cachectique ne la contre-indiquera pas, si la lésion rénale en est la cause exclusive.

Nous ne pouvons terminer cet exposé sur les contre-indications, sans avoir examiné la question de savoir si, lorsque le chirurgien rencontre, au cours de l'opération, la forme nodulaire de la tuberculose rénale, il ne ferait pas mieux de renoncer à la néphrectomie.

Les résultats éloignés de l'opération de ces cas n'ont pas été jusqu'ici très brillants; néanmoins, nous sommes d'avis que la néphrectomie reste indiquée parce qu'il faut donner au malade la chance de profiter d'une opération, sans laquelle il serait voué à une mort certaine.

La technique opératoire de la néphrectomie. — La seule voie recom-

mandable en cas de tuberculose rénale est la voie rétro-péritonéale. On fera toujours une néphrectomie extra-capsulaire, excepté en cas de périnéphrite scléreuse avec un gros rein suppuré, où on suivra d'emblée la voie sous-capsulaire.

Quant au traitement de l'uretère, nous avons l'habitude de le couper au Paquelin entre deux pinces le plus bas possible, après avoir fait une ligature au catgut.

Sur 56 cas, ayant survécu à l'opération, nous avons rencontré 3 fois une fistule persistante, guérie l'une après 4 mois, l'autre après 6 mois, pendant que la troisième nous a obligé de faire après 5 mois une urétérectomie secondaire, opération qui a été couronnée de succès.

Arrivé à la fin de ce rapport, nous voulons faire ressortir que, si nous avons cru faire prévaloir la chirurgie opératoire comme seul traitement efficace de la tuberculose rénale, un rôle éminemment important est réservé au médecin, sitôt que le malade est remis de l'opération. C'est au médecin, en premier lieu, à veiller sur lui et par ses bons soins et ses conseils éclairés à le sauvegarder contre de nouveaux désastres.

Ici, comme partout d'ailleurs, médecins et chirurgiens doivent se tendre la main, aussi bien dans l'intérêt de leurs malades que de leur noble profession.

RÉSUMÉS

INDICATIONS OPÉRATOIRES DANS LA TUBERCULOSE RÉNALE

Par le Docteur BRONGERSMA

Par tuberculose rénale, nous entendons « l'ensemble des lésions pathologiques que l'introduction et la colonisation du bacille de Koch peuvent produire dans le rein ».

On peut la diviser en deux groupes, selon que les lésions dérivent, ou non leur origine de la formation du tubercule typique.

Les « néphrites bacillaires » et les « infections bacillaires transitoires » appartiennent au domaine exclusif de la médecine interne; les autres, excepté la tuberculose miliaire du rein, appartiennent au domaine chirurgical.

Au point de vue histologique, on peut distinguer parmi la tuberculose chirurgicale :

1° Une forme ulcéro-caverneuse ;

2° Une forme nodulaire chronique.

Israël et Rosenstein décrivent une troisième forme : « l'ulcération tuberculeuse du sommet des papilles » qu'on peut ranger parmi la forme ulcéro-caverneuse, depuis que Rosenstein a démontré qu'elle débute dans la papille même, et qu'elle s'étend plus tard à la muqueuse du bassinet.

La question « des indications opératoires dans la tuberculose rénale » est dominée par quelques autres questions :

I. *Existe-il une tuberculose primitive du rein dans le vrai sens du mot?* Affirmée par quelques chirurgiens, les cas publiés jusqu'ici ne résistent pas à une critique sérieuse.

II. *Par quelle voie le virus tuberculeux atteint-il le rein?*

a) *Par voie ascendante.* On a défendu son existence par trois ordres d'argumentations empruntées à la clinique, à l'autopsie et à l'expérimentation.

D'aucune façon, l'on a réussi à le prouver.

b) *Par voie sanguine*, regardée jusqu'ici comme étant la plus fréquente, ceci a été prouvé pour la tuberculose miliaire, et est aussi indéniable pour la forme nodulaire chronique. L'autopsie et l'expérimentation démontrent :

1° Que les bacilles de Koch arrivant par l'artère rénale dans le rein sont arrêtés dans les capillaires glomérulaires et dans les capillaires de la substance corticale;

2° Ils donnent lieu à une tuberculose miliaire bilatérale des reins.

La forme ulcéro-caverneuse débute dans la substance médullaire, et est, dans la grande majorité des cas, unilatérale au début.

Jusqu'ici on n'a pas expliqué comment ce début dans la substance médullaire serait compatible avec l'infection sanguine.

L'explication donnée pour l'unilatéralité par infériorité manifeste du rein malade vis à vis de son congénère resté sain, par prédisposition héréditaire, « traumatisme, rein mobile, maladies concomitantes » et « difformité congénitale du rein », ne trouve pas d'appui dans la clinique.

c) *Par voie lymphatique*; Tendeloo a réussi à prouver que l'infection médullaire du rein peut avoir lieu par voie lymphogène rétrograde.

Cette théorie, qui explique, avec le début dans la substance médullaire, en même temps l'unilatéralité fréquente, la plus grande fréquence de la tuberculose rénale chez la femme que chez l'homme, et la préférence qu'elle montre pour le côté droit, ainsi que la propagation consécutive à l'autre rein, nous paraît la plus vraisemblable.

III. *Y a-t-il possibilité que la tuberculose rénale diagnostiquée cliniquement guérisse spontanément?*

Il a été démontré que s'il existe une guérison spontanée, elle se présente tellement rarement, qu'on n'en peut tenir compte en pratique.

IV. *En cas de tuberculose rénale diagnostiquée unilatérale, y a-t-il probabilité que l'autre rein souffre déjà d'une tuberculose latente?* La statistique répond par la négative.

V. *La probabilité que le rein sain deviendra tuberculeux augmente-t-elle à mesure que les lésions spécifiques progressent dans le rein malade? et l'extirpation de ce dernier fait-elle diminuer cette probabilité?* La clinique, l'autopsie et les statistiques répondent affirmativement.

VI. *Des opérations qui s'appliquent à la tuberculose rénale et de leurs indications.* Il y a trois opérations qui se pratiquent sur le rein tuberculeux :

a) *La résection partielle*, qui ne doit pas entrer en ligne de compte, vu la difficulté de dire si toutes les lésions présentes dans le rein ont été extirpées et vu ses mauvais résultats;

b) *La néphrotomie.* Elle est seulement indiquée là où l'état du malade force à intervenir et où un traitement plus radical est contre-indiqué.

c) *La néphrectomie.*

Pendant que quelques chirurgiens sont d'opinion qu'on ne doit faire la néphrectomie que dans les cas où un malade *souffre* d'une tuberculose urinaire, dans le sens le plus large du mot, nous sommes d'avis que :

Tout rein reconnu tuberculeux doit être extirpé, sauf contre-indication.

Les contre-indications peuvent résulter :

a) De la bilatéralité des lésions:

b) De lésions tuberculeuses d'autres organes;

c) De l'état général du malade.

a) La tuberculose de l'autre rein est une contre-indication relative.

Une albuminurie simple, ainsi qu'une albuminurie avec cylindrurie, ne forment pas une contre-indication aussi longtemps que le rein fonctionne bien;

b) Les lésions d'autres organes forment rarement une contre-indication contre la néphrectomie.

La tuberculose de la vessie et des organes génitaux impose davantage la néphrectomie précoce;

c) L'état général mauvais ne forme pas une contre-indication si la tuberculose du rein en est la cause exclusive.

ÜBER DIE INDICATION FÜR EINE OPERATION DER NIERENTUBERKULOSE

Von Doktor BRONGERSMA

Unter Nierentuberculose verstehen wir « sämmtliche pathologischen Änderungen, welche das Auftreten und Entwuchern des Koch'schen Bacillus in der Niere hervorrufen können. »

Man kann dieselben in zwei Gruppen einteilen, je nachdem die Änderungen ja oder nein ihren Ursprung in der Bildung des typischen Tuberkels haben.

Die bacillären Nephritiden und die bacillären transitorischen Infectionen gehören zu dem Gebiete der innern Medizin; die andern, ausser der miliären Nierentuberculose, gehören zu dem chirurgischen Gebiete.

Von dem histologischen Gesichtspunkte aus kann man die chirurgische Tuberculose unterscheiden :

1° In eine ulcero-cavernöse Form;

2° In eine noduläre chronische Form.

Israel und Rosenstein beschreiben noch eine dritte Form : die tuberculöse Ulceration des Papillenspitzes, welche man zu der ulcero-cavernösen Form rechnen kann, weil Rosenstein nachgewiesen hat, dass sie in der Papille selbst ihren Anfang nimmt und sich später in die Mucosa des Nierenbeckens fortsetzt.

Die Frage der operativen Indicationen der Nierentuberculose wird von der Beantwortung der folgenden Fragen beherrscht :

I. *Giebt es eine primitive Tuberculose der Niere im vollsten Sinne des Wortes?* Von einzelnen Chirurgen zustimmend beantwortet, sind die bis jetzt publizierten Fälle einer ernsten Kritik nicht gewachsen.

II. *Auf welchem Wege erreicht der tuberculöse Virus die Niere?*

a) *Auf ascendierendem Wege.* Man hat dreierlei Gründe für seine Existenz angeführt, welche der Klinik, der Obduction und der Experimentation entnommen sind. Keiner ist im Stande gewesen, den absoluten Beweis zu liefern.

b) *Auf hämatogenem Wege.* Bis jetzt ist angenommen worden, dass die Infection am häufigsten in dieser Weise stattfand; dieses ist für die miliäre Tuberculose so wie auch für die noduläre chronische Form bewiesen.

Obduction und Experimentation haben nachgewiesen :

1° Dass die Koch'schen Bacillen, welche durch die Nierenarterie in die Niere eintreten, an den Capillären der Glomeruli und in den Capillären der Corticalsubstanz aufgehalten werden;

2° Dass sie eine miliäre bilaterale Nierentuberculose hervorrufen.

Die ulcero-cavernöse Form fängt in der Medullärsubstanz an und tritt in der grössten Mehrzahl der Fälle anfangs einseitig auf.

Bis jetzt hat man noch nicht erklären können wie dieser Anfang in der Medullärsubstanz zu dem hämatogenem Wege stimmen sollte.

Die Erklärung, welche für die Einseitigkeit gegeben wurde durch die deutlich auftretende Minderwertigkeit der kranken Niere im Gegensatz zu der andern gesund gebliebenen durch hereditäre Prädisposition, Trauma, Wanderniere, zusammentreffende Krankheiten und angeborene Difformität der Niere, wird von der Klinik nicht näher bestätigt.

c) *Auf lymphogenem Wege.* Tendeloo ist es gelungen zu beweisen, dass die medulläre Infection der Niere auf retrogradem lymphogenem Wege stattfinden kann.

Diese Theorie, welche mit dem Anfang in der Medullärsubstanz zu gleicher Zeit das häufig einseitige Auftreten erklärt, so wie das öftere Vorkommen von Nierentuberculose bei Frauen als bei Männern, und die Vorliebe, welche sie für die rechte Seite zu haben scheint, so wie das später Folgen der andern Niere, scheint uns die am meisten glaubwürdige.

III. *Ist es möglich, dass die klinischerkannte Nierentuberculose spontan heilt?*

Es ist nachgewiesen worden, dass wenn eine spontane Heilung existiert, dieselbe so äusserst selten auftritt, dass man mit ihr in der Basis nicht zu rechnen braucht.

IV. *Ist es wahrscheinlich, dass im Falle einer einseitig erkannten Nierentuberculose auch die andre Niere schon an einer latenten Tuberculose leidet?* Die Statistik hat diese Frage verneinend beantwortet.

V. *Nimmt die Wahrscheinlichkeit, dass die gesunde Niere auch tuberculös wird, zu mit dem Fortschreiten der specifischen Aenderungen in der kranken Niere? und kann diese Wahrscheinlichkeit abnehmen durch Extirpieren letzterer?* Diese Frage wird durch die Klinik, die Obduction und die Statistiken bejahend beantwortet.

VI. *Von den Operationen, welche auf die Nierentuberculose angewendet werden und von deren Indicationen.* Dieser Operationen giebt es drei :

a) *Die partielle Resection*, welche nicht in Betracht gezogen zu

werden braucht, in Hinsicht auf die Schwierigkeit mit Gewissheit zu sagen, ob alle pathologisch veränderte Teile fortgenommen worden sind und wegen den schlechten Resultate.

b) *Die Nephrotomie.* Diese ist nur angewiesen wenn der Zustand des Kranken zu einem Eingreifen zwingt und eine radikalere Behandlung contra-indiziert ist.

c) *Die Nephrectomie.*

Während einige Chirurgen der Ansicht sind, dass man nur zur Nephrectomie übergehen soll, in dem Falle dass der Kranke an einer urinären Tuberculose im vollsten Sinne des Wortes « leidet », sind wir der Meinung :

Jede als tuberculös erkannte Niere muss ausser bei Contra-Indication, fortgenommen werden.

Die Contra-Indicationen können herrühren :

a) Von der Doppelseitigkeit der Änderungen;

b) Von tuberculösen Änderungen andrer Organe;

c) Von dem schlechten allgemeinen Zustande des Kranken.

a) Die Tuberculose der andern Niere ist nur eine relative Contra-Indication.

Eine einfache Albuminurie sowie eine Albuminerie mit Cylindrurie bilden keine Contra-Indication, so lange die Niere noch gut functionniert.

b) Die Änderungen andrer Organe geben selten eine Contra-Indication für die Nephrectomie.

Die Tuberculose der Blase und der Geschlechtsorgane nötigen um so mehr zu einer Früh-Nephrectomie.

c) Der allgemeine schlechte Zustand ist keine Contra-Indication, wenn die Nierentuberculose die einzige Ursache desselben ist.

OPERATIVE INDICATIONS IN RENAL TUBERCULOSIS

BY Dr H. BRONGERSMA

By renal tuberculosis, we mean the whole of the pathological lesions, that the introduction and colonization of Koch's bacillus can produce in the kidney.

It may be divided into two groups according as to whether the lesions begin or not by the formation of the typical tubercle.

" Bacillary nephritis " and " transitory bacillary infections " belong to the exclusive domain of internal medicine. The others, *miliary* tuberculosis of the kidney excepted, belong to the domain of surgery.

By histological examination one may distinguish in surgical tuberculosis.

1° An ulcerous and cavernous form. 2° A chronic nodulary form.

Israël and Rosenstein describe a third form, " the tuberculous ulceration of the papillas ", that may be ranked among the ulcerous and cavernous form since Rosenstein has demonstrated that it begins in the papilla itself and extends later on to the mucous membrane of the pelvis.

The question of the operative indications in renal tuberculosis is ruled over by a few other questions :

I. *Is there a primary tuberculosis of the kidney in the true meaning of the word?* The affirmative answers given hereto by some surgeons do not stand a close enquiry.

II. *By which way does the tuberculous virus reach the kidney?*

a) By an ascending way : Its existence has been based on three kinds of facts, by clinical, post-mortem and experimental clinic, autopsy and experimentation. By no means has it been proved.

b) The hæmic way, looked at, hereto, as being the most frequent, has been proved for miliary tuberculosis and is also undisputable for the chronic nodulary form.

Autopsy and experimentation show that :

1° Koch's Bacilli arriving in the kidney by the renal artery are stopped in the glomerular capillaries and in the capillaries of the cortical substance.

2° They give rise to a bilateral miliary tuberculosis of the kidneys.

The ulcerous and cavernous form begin in the medullar substance and most often begin on one side only.

Up to now it has not been explained how this beginning in the medullar substance could be made to agree with blood infection.

The explanation given for unilaterality by a manifest inferiority of the injured kidney as compared to the sound opposite kidney, by " an hereditary predisposition ", " a traumatism ", " a movable kidney ", " a coexistent disease ", and " congenital deformities of the kidney " find no credit in clinic.

c) By the lymphatic way. Tendeloo has proved that medullar infection of the kidney may take place by the lymphatic way.

This theory that explains the beginning in the medullar substance, the frequency of unilaterality, the greater frequency of renal tuberculosis in women than in men, its preference for the right side as well as the consecutive extension to the opposite kidney seems to be the most likely.

III. *Is it possible that renal tuberculosis clinically recognized may be spontaneously cured?* It has been shown that if there is a spontaneous cure, it happens so seldom that it can not be expected in practice.

IV. *In case of unilateral renal tuberculosis is it probable that the other kidney suffers from latent tuberculosis?* The answer is negative.

V. *Does the probability of extension to the sound kidney get greater as the specific lesions of the injured kidney grow worse and does the extirpation of the latter make this probability smaller?* Clinical facts, autopsies and statistics give an affirmative answer.

VI. *What operations may be practised on the tuberculous kidney and what are the indications?*

There are three operations that may be applied to a tuberculous kidney.

a) *Partial resection*, that must not be taken into account, because it is difficult to say that all the lesions existing in the kidney have been removed and because its results are not satisfactory.

b) *Nephrotomy* is indicated only when the state of the patient makes the intervention necessary and when a radical operation is counter-indicated.

c) *Nephrectomy.*

Whereas some surgeons think that nephrectomy must be practised only when the patient suffers from an urinary tuberculosis, in the widest meaning of the word, we think that :

Whenever tuberculosis of a kidney is recognized, it must be extirpated, except when there are counter-indications.

These may result from :

1° Bilaterality of the lesions.

2° Tuberculous lesions in other organs.

3° The general state of the patient.

1° Tuberculosis of the other kidney is only a relative counter-indication.

Simple albuminuria und albuminuria with cylindruria are no counter-indication as long as the kidney works well.

2° Lesions of other organs seldom are counter-indications to nephrectomy.

Tuberculosis of the bladder and of the genital organs call for early nephrectomy.

3° The general condition is no counter-indication if the tuberculosis of one kidney is its only cause.

INDICAZIONI OPERATORIE NELLA TUBERCOLOSI RENALE

DAL DOTT. H. BRONGERSMA

Per tubercolosi renale intendiamo « l'insieme delle lesioni patologiche che il bacillo di Koch può determinare nel rene allorchè vi è giunto e vi colonizza ».

Essa va divisa in due gruppi secondo che le lesioni derivano o no dalla formazione del tubercolo tipico.

Le « nefriti bacillari » e le « infezioni bacillari transitorie » sono di dominio esclusivo della medicina interna; le altre, eccettuata la tubercolosi miliare, sono di dominio della chirurgia.

Dal punto di vista istologico si possono distinguere :

1° Una forma ulcero-cavernosa;

2° una forma nodulare cronica.

Israel et Rosenstein descrivono una terza forma : l'ulcerazione tubercolare della sommità delle papille; questa forma potrebbe far parte della forma ulcero-cavernosa, dal momento che Rosenstein ha dimostrato che ha punto di partenza nella papilla e si estende più tardi alla mucosa del bacinetto.

La questione « dell' indicazione operatoria nella tubercolosi renale » è dominata da questi fattori :

I. *Esiste una tubercolosi primitiva del rene nel vero significato della parola?* Alcuni chirurgi rispondono affermativamente : i casi finora pubblicati non resistono ad una critica severa.

II. *Per quale via il virus tubercolare giunge al rene?*

a) Per la via ascendente. Si è sostenuta l'esistenza di questa via con dei dati clinici, di autopsia, sperimentali : non si è riuscito a provarla in alcuna maniera.

b) La via sanguigna ritenuta finora la più frequente, dimostrata vera per la tubercolosi miliare, è anche innegabile per la forma nodulare cronica. L'autopsia e gli esperimenti dimostrano :

1° Che i bacilli di Koch giungendo, per mezzo dell' arteria renale, nel rene, sono arrestati nei capillari glomerulari ed in quelli della sostanza corticale;

2° Che essi danno luogo ad una tubercolosi miliare bilaterale dei reni.

La forma ulcero-cavernosa ha punto di partenza nella sostanza midollare e risiede, nella gran maggioranza dei casi, in un solo rene.

Sinora non si è spiegato come questo inizio nella sostanza midollare possa essere compatibile con la infezione sanguigna. Per spiegare la unilateralità si è invocata la inferiorità manifesta del rene malato rispetto a quello sano, la predisposizione ereditaria, il traumatisma, il rene mobile, una malattia concomitante e le deformità congenite del rene. Queste spiegazioni però non trovano alcuno appoggio nella clinica.

c) *Per la via linfatica.* Si è riuscito a provare che la infezione midollare del rene può aver luogo per la via linfatica. Questa teoria, che spiega con l'inizio nella sostanza midollare contemporaneamente la frequenza della unilateralità, la più grande frequenza della tubercolosi renale nella donna che nell' uomo, la preferenza per il lato destro e la propagazione consecutiva all' altro rene ci sembra la più verosimile.

III. *Esiste la possibilità che la tubercolosi renale, clinicamente diagnosticata, guarisca spontaneamente?* È stato dimostrato che se esiste una guarigione spontanea, essa è talmente rara da non doverne tener conto in pratica.

IV. *Nel caso di tubercolosi renale diagnosticata unilaterale, esiste la probabilità che l'altro rene sia sede già di una tubercolosi latente?* La statistica risponde negativamente.

V. *La probabilità che il rene sano diverrà tubercolare aumenta a misura che le lesioni specifiche avanzano nel rene malato? E l'estirpazione di quest' ultimo fa diminuire questa probabilità?* La clinica, i reperti di autopsie e le statistiche rispondono affermativamente.

VI. *Operazioni che si praticano per la tubercolosi renale e loro indicazioni.*

Vi sono tre operazioni che si praticano sul rene tubercolare :

a) *La resezione parziale* : è del tutto sconsigliabile a causa delle difficoltà di conoscere se tutte le lesioni esistenti nel rene sono state estirpate e a causa dei cattivi risultati.

b) *La nefrotomia* è soltanto indicata allorchè, per le condizioni del malato, è controindicato un trattamento radicale.

c) *La nefrectomia.* Mentre alcuni chirurgi opinano che non si deve praticare la nefrectomia che nei casi in cui l'ammalato è colpito da tubercolosi urinaria nel senso più largo della parola, noi siamo d'avviso che *ogni rene riconosciuto tubercolare dev' essere estirpato salvo controindicazioni.*

Le controindicazioni possono dipendere :

a) Dalla bilateralità delle lesioni ;

b) dalle lesioni tubercolari degli altri organi ;

c) dalle condizioni generali dell' ammalato.

A) La tubercolosi dell' altro rene è una controindicazione relativa. Un' albuminuria con cilindruria non costituisce una controindicazione anche allorquando il rene funziona bene.

B) Le lesioni degli altri organi costituiscono raramente una controindicazione per la nefrectomia. La tubercolosi della vescica e degli organi genitali impone maggiormente la nefrectomia precoce.

C) Le cattive condizioni generali non costituiscono una controindicazione se dipendono esclusivamente dalla tubercolosi del rene.

IV

INDICATIONS OPÉRATOIRES DANS LA TUBERCULOSE RÉNALE

RAPPORT

PAR

LE DOCTEUR PIERRE HÉRESCO

(DE BUCAREST)

Si l'on consulte les documents relatifs à la tuberculose rénale, on est frappé du grand nombre de travaux qu'elle a provoqués, ainsi que des discussions vives, parfois passionnées, qu'elle a suscitées dans les sociétés savantes. La raison en est dans le fait que la tuberculose rénale est la maladie chronique la plus fréquente des lésions chirurgicales des reins. Elle a fait déjà l'objet de plusieurs rapports : en 1900, au XIIIe congrès international de médecine, tenu à Paris; en 1902, à la sixième session de l'Association française d'urologie. Or, nos idées sur la tuberculose rénale ont évolué, la modification de nos connaissances sur la pathogénie de l'affection, les progrès de la chirurgie urinaire ont avancé de beaucoup le traitement de cette affection.

D'un côté nous avons été conduits à des opérations sur les reins; d'un autre côté, il y a quelques années à peine qu'on discutait encore sur la valeur comparative de la néphrotomie et de la néphrectomie dans la tuberculose rénale. Aujourd'hui le procès est jugé — la néphrectomie est l'opération de choix et la néphrotomie l'opération rare, vivant encore de quelques contre-indications de la néphrectomie.

Pousson, un des rapporteurs du XIIIe congrès international de médecine, fait, en 1905, une pareille comparaison. En comparant la mortalité opératoire de la néphrectomie et de la néphrotomie, il trouve, sur 125 néphrotomies, 25 morts, soit 20,8 pour 100 -- et, sur 475 néphrectomies, 102 morts, soit 21,97 pour 100, et en ne tenant compte que des statistiques propres à quelques chirurgiens il relève sur 27 néphrotomies 5 morts, soit 28,51 pour 100, et sur 107 néphrectomies 7 morts, soit 6,54 pour 100. — On voit de suite la grande différence entre ces deux statistiques. Dans la première, la néphrectomie est au

niveau de la néphrotomie, au point de vue de la mortalité, tandis que quelques années plus tard la néphrectomie prend un ascendant considérable et ses résultats deviennent incomparables à ceux de la néphrotomie.

L'absence d'une bonne technique pour la néphrectomie dans les temps de début de la chirurgie rénale, le diagnostic toujours tardivement fixé, des indications mal posées, conduisaient fréquemment aux mauvais résultats de la néphrectomie.

Nous saisissons l'occasion de cet exemple, pour exprimer ici la conviction que nous nous sommes formée depuis longtemps contre les statistiques des auteurs différents. Il nous semble que le cas est très démonstratif. Rassembler des faits différents des divers chirurgiens, avec des indications opératoires différentes, avec une technique différente, alors que ces mêmes chirurgiens ont changé d'avis, en ce qui concerne les indications d'une opération — néphrectomie et néphrotomie dans notre cas, — il nous semble ainsi que nous nous exposons à arriver par des statistiques à ne démontrer rien de précis.

Nous considérons comme ayant bien plus de valeur les statistiques personnelles des chirurgiens, qui ont étudié et qui ont opéré davantage des cas de tuberculose rénale — dans notre cas particulier, — qui ont amélioré leur technique et qui ont profité des nouvelles méthodes de l'exploration des reins, en arrivant ainsi à un diagnostic bien plus précis et plus précoce. Nous tiendrons compte des changements que les nouvelles méthodes ont amenés dans leurs statistiques et nous estimons que notre idée basée sur des faits personnels a plus de valeur que le résultat des statistiques globales, des statistiques du plus grand nombre.

Déjà la néphrotomie se montre de plus en plus insuffisante et avec des résultats plus mauvais; elle commence à ne plus soutenir la comparaison avec la néphrectomie.

Sans enlever le foyer tuberculeux, elle n'empêche pas son évolution, les cavernes rénales ne sont incisées que sur un seul plan — les autres restent intactes; c'est pourquoi la néphrotomie n'est employée que lorsqu'on ne peut pas faire une opération plus radicale (la néphrectomie) à cause de l'état général; elle nous permet seulement d'attendre la néphrectomie secondaire. C'est là la raison pour laquelle les statistiques des opérateurs sont de plus en plus pauvres en néphrotomies — le nombre des néphrotomies diminuent continuellement par rapport aux néphrectomies.

Nous avons envisagé jusqu'à présent les résultats immédiats; mais lorsqu'on considère les résultats éloignés de la néphrotomie, on se

convainc facilement, de l'avis de tous les chirurgiens, que ces résultats sont tout à fait médiocres, les malades cessant de vivre dans les mois ou les années qui suivent l'intervention. On cite des cas, comme celui de Raffin, Paul Delbet, de néphrotomie suivie de guérison ; mais ces cas sont tout à fait exceptionnels.

Avant d'aller plus loin, comme dans le cours de ce rapport nous aurons bien souvent l'occasion de parler de la néphrectomie précoce, néphrectomie appliquée à la période initiale de la maladie, nous estimons qu'il est nécessaire de préciser tout d'abord le sens dans lequel nous concevons la tuberculose rénale.

Sans entrer dans les discussions théoriques et dans l'analyse des recherches expérimentales de l'action que le bacille de Koch provoque sur le tissu rénal, nous considérons comme tuberculose rénale chaque fois que le bacille de Koch s'est localisé dans un rein et y a déterminé une réaction spécifique du côté du parenchyme.

La présence seule du bacille de Koch sans aucune réaction du côté du parenchyme, déjà constatée depuis longtemps par R. Durand-Fardel et dénommée récemment par Keersmaeker tuberculo-bacillie, autant que les lésions néphrétiques produites par des toxines bacillaires n'entrent pas dans le cadre précis de la tuberculose rénale — maladie qui ainsi conçue est aujourd'hui seulement du ressort de la chirurgie.

La réaction du parenchyme rénal consécutive à la présence du bacille de Koch se présentera avec tous les degrés d'évolution, de la simple granulation grise — à peine décelée par le microscope — jusqu'aux grandes lésions de la tuberculose confirmée, ulcéro-caverneuse, avec ou sans rétention. Il y a des observations et nous-même avons suivi un cas de papillite tuberculeuse donnant lieu à des hématuries abondantes dans lesquelles le microscope, avec grande difficulté, découvrit quelques cellules géantes.

Si les cas avancés ne prêtent plus à la discussion, la presque totalité des chirurgiens admettant aujourd'hui la nécessité de l'intervention, les cas tout à fait au début relevant quand même du processus tuberculeux sont encore discutés, tant au point de vue de la possibilité du diagnostic, qu'en ce qui concerne leur traitement chirurgical.

Le diagnostic de ces lésions tout à fait minimes, tout à fait incipientes de la tuberculose rénale est parfois entouré de très grandes difficultés. La simple présence des bacilles de Koch dans une urine claire, dépourvue de leucocytes, ne nous conduira pas au diagnostic de tuberculose rénale, — le passage des bacilles de Koch par les reins, sans produire des lésions, a été démontré par une série d'auteurs,

Küster, Feodorov, Oppel, Fullerton et Hillier et bien d'autres. Nous entendons que les bacilles soient accompagnés par des leucocytes, qui déterminent ou non le trouble apparent des urines, et, pour éviter des erreurs possibles dues à la provenance des leucocytes des parties inférieures de l'appareil urinaire, nous accordons une plus grande valeur à la constatation des leucocytes dans les urines recueillies directement de l'uretère. Il est évident que, pour ce diagnostic précoce, les simples moyens employés autrefois dans la clinique ne suffisent plus et les nouvelles méthodes d'exploration directe des reins, introduites dans les derniers temps dans la pratique clinique, seront nécessaires.

Nous avons essayé de préciser ce que nous entendons par la tuberculose rénale. Une fois la réaction du parenchyme produite par la présence du bacille dans l'organe donnant naissance à des lésions spécifiques, on est en droit de se demander quelle est l'évolution de ces lésions. Ont-elles invariablement une marche progressive — la marche fût-elle plus lente ou plus rapide — ou, comme il arrive quelquefois dans d'autres parties de l'organisme, ont-elles une tendance à subir parfois une transformation crétacée ou fibreuse ? En d'autres termes, il s'agit de préciser : la tuberculose rénale est-elle curable de par sa nature ou par des moyens médicaux ? ou, la marche de cette affection étant toujours progressive, demande-t-elle invariablement un traitement chirurgical?

Cette question, d'une importance capitale, fut l'objet d'un grand nombre de travaux et de discussions. D'après les études de Noël Hallé, Motz, Paul Delbet, présentées surtout aux diverses séances de l'Association française d'urologie, il ressort que la guérison spontanée de la tuberculose rénale est tout à fait exceptionnelle, si elle existe. Ainsi Paul Delbet, sur 230 observations, n'a trouvé qu'un seul cas de guérison par transformation fibreuse des tubercules. Dans les autres cas, dans celui de Macaigne et Vanverts, le rein était transformé en tissu scléreux et on l'a considéré, à tort, comme un cas de guérison, car dans les parois du rein scléreux il y avait encore des cellules géantes. Les cas donnés comme pièces anatomiques de Macaigne et Vanverts, Pousson, Raffin, Estor sont des cas où, à la suite de la néphrotomie, le rein s'est fistulisé et où une sclérose prononcée a étouffé les lésions tuberculeuses en détruisant complètement le rein.

Une autre possibilité de la guérison de la tuberculose peut se présenter lorsque le rein est transformé en un kyste à contenu caséeux avec oblitération de l'uretère. Hallé, sur 103 pièces d'autopsies, rencontra 16 fois l'oblitération urétérale totale et 10 fois l'oblitération en

voie d'évolution. Dans ces cas, il y a incontestablement une abolition de la fonction du rein, avec tous les dangers qu'un foyer tuberculeux peut présenter pour l'organisme.

Nous avons tout d'abord analysé les cas de guérison de la tuberculose à l'aide des pièces anatomiques et nous avons laissé pour la fin les affirmations de quelques cliniciens, qui ont dit avoir observé, cliniquement, des cas de guérison de la tuberculose rénale. L'accord est unanime, surtout de ceux qui se sont le plus occupés de la question, des chirurgiens qui ont été en état de constater si la guérison est survenue; l'accord est unanime en ce qui concerne la curabilité de la tuberculose — elle n'existe pas. Seul, Le Für, aux congrès d'Urologie de Paris, a déclaré connaître des faits de tuberculose rénale guéris depuis 7 ans, 4 ans, 3 ans, 1 an; mais les affirmations de Le Für, basées uniquement sur des faits cliniques, ne constituent pas des preuves assez démonstratives, car il dit que chez le plus grand nombre des cas guéris les urines renferment encore d'assez nombreux leucocytes et dans deux cas les bacilles tuberculeux persistaient dans les urines; dans un troisième cas le malade conservait un gros rein dur, bosselé, avec des urines claires. Il ne nous semble pas, en effet, pouvoir considérer comme des guérisons les cas où « malgré la persistance du pus et même des bacilles on peut parler de guérison tout au moins relative, quand on observe une amélioration parallèle et progressive de l'état local et général ».

Mais il y a d'autres auteurs qui parlent de l'amélioration de l'état général sous l'influence d'un traitement médical, et Le Für surtout fait grand cas de ce que quelques-uns de ses malades ont engraissé. Tous les opérateurs ont pu se convaincre que l'embonpoint ne signifie rien dans l'espèce; que de plus il y a des rémissions parfois assez longues, où, avec une amélioration de l'état général, il y a une diminution notable de la pyurie avec la disparition des bacilles. Mais après ces rémissions la maladie revient, les symptômes s'accusent, l'état devient de plus en plus grave, comme Israël, Albarran, Krönlein, Hartmann en ont observé, et nous avons eu dernièrement une malade obèse avec des lésions rénales tuberculeuses doubles qui est morte par insuffisance rénale. Outre les auteurs sus-nommés, il y en a d'autres, comme Albarran, qui nient d'une manière absolue la curabilité spontanée de la tuberculose, et dernièrement il disait « qu'il y avait tantôt dix ans qu'il avait affirmé qu'on ne pouvait montrer un seul rein tuberculeux guéri, sans qu'il y ait une destruction complète du parenchyme ».

La guérison spontanée de la tuberculose rénale, si elle existe est

exceptionnelle, et en pratique, on ne doit pas compter sur elle; on doit enlever le foyer tuberculeux pour empêcher l'extension de la tuberculose à d'autres organes. L'observation des faits a démontré, en effet, que la tuberculose rénale est, dans la grande majorité des cas, unilatérale à son début et ce n'est que lorsque les lésions sont avancées que l'autre rein se prend par la voie sanguine ou autre. Mais même si l'autre rein n'est pas envahi par la tuberculose, il se produit des lésions de néphrite dues à des toxines admises par tous les auteurs. Outre les reins, les poumons et surtout l'appareil urinaire inférieur, la vessie en particulier, présentent des lésions d'inoculation tuberculeuse; l'état général s'altère, la cachexie survient et avec elle la mort, d'où la nécessité de la néphrectomie précoce.

Il y a encore un point qui présente un intérêt pratique de premier ordre, avant d'entrer dans la discussion des indications opératoires. C'est celui qui concerne la pathogénie de l'affection tuberculeuse des reins.

Nous n'entrerons pas dans l'étude détaillée de l'infection tuberculeuse de l'appareil urinaire; nous nous contenterons de dire ici que la phymatose rénale est la première en date dans l'infection de cet appareil. Tout le monde est d'accord là-dessus. La belle statistique de Saxtorph démontre d'une manière évidente que la vessie est toujours secondairement prise par la tuberculose; les études anatomo-pathologiques de la tuberculose urétérale et de la vessie ont conduit Hallé et Motz à conclure à la primordialité habituelle des lésions rénales. Enfin l'expérimentation est venue, avec Conheim, Cayla, Hansen, confirmer ces données, qui trouvent encore l'appui de l'observation clinique; Albarran, Israël, Kummel, Krönlein, Zuckerkandl, Casper, Oppel, pour n'en citer que quelques-uns, ont observé comme nous l'amélioration et parfois même la guérison des lésions tuberculeuses de la vessie à la suite de la néphrectomie; plusieurs fois la cystoscopie, pratiquée quelque temps après la néphrectomie, montra une rétrocession des lésions tuberculeuses.

Nous n'avons parlé que des lésions vésicales, mais les mêmes considérations peuvent s'appliquer aux autres organes et plus d'un auteur et nous-même avons constaté avec l'amélioration de l'état général allant jusqu'à l'embonpoint, des guérisons très durables malgré l'existence de lésions dans d'autres parties de l'organisme.

De ces considérations il résulte que : la tuberculose rénale est primitive dans l'appareil urinaire; elle est unilatérale dans la majorité des cas et surtout au commencement; elle a une marche fatalement progressive, parfois avec des rémissions d'assez longue durée et d'autant

plus dangereuses, qu'elles sont plus insidieuses; pour empêcher l'action nocive, locale et générale, de la phymatose rénale, il n'y a qu'une intervention chirurgicale, consistant dans la néphrectomie qu'on doit lui opposer, et cette néphrectomie donnera des résultats d'autant plus satisfaisants qu'elle sera pratiquée de meilleure heure. Ce point, nous le démontrerons plus loin par des statistiques des opérateurs.

Cette indication de la néphrectomie est très générale. Nous serons obligé d'envisager les différentes conditions que la clinique nous présente pour serrer de plus près l'indication opératoire de l'affection.

Pour commencer avec les cas les plus nombreux dans la pratique, nous pouvons envisager l'existence d'un rein tuberculeux gros avec de la pyurie, et il s'agit de déterminer si l'autre rein : *a*) fonctionne bien; *b*) si en fonctionnant bien, il présente des lésions bacillaires; *c*) s'il ne fonctionne pas bien.

Dans le premier cas, la néphrectomie est indiquée sans conteste; dans le second, la néphrectomie est faite par le plus grand nombre des opérateurs, à la condition que les lésions tuberculeuses de l'autre rein soient légères. Enfin dans le troisième cas, la néphrectomie est contre-indiquée d'une manière absolue, le rein qui reste en place n'étant pas capable de suffire à la fonction urinaire. Mais il faut mentionner encore les cas qui, depuis qu'ils ont été signalés, deviennent de plus en plus nombreux, c'est lorsque le rein opposé à celui atteint par la tuberculose présente, avec un bon fonctionnement, de l'albumine et parfois même des cylindres. — La plupart des auteurs sont d'avis d'intervenir et la pratique est venue leur donner raison. Les malades néphrectomisés dans ces conditions ont vu leur état général s'améliorer. Albarran insista sur ce point à la dernière Session française d'Urologie; il a démontré qu'il est très fréquent de trouver jusqu'à 50 centigrammes d'albumine dans le rein du côté opposé au rein tuberculeux et qu'après la néphrectomie du rein tuberculeux l'albumine disparaît le plus souvent et parfois persiste pendant des années. Malgré cela le rein conserve un bon fonctionnement, quoique les malades se trouvent encore dans l'état de débilité rénale, selon l'expression de Castaigne.

Il est à désirer que des recherches faites dans ce sens soient produites devant cette Association.

Il est évident qu'en ce qui concerne la détermination du fonctionnement du rein, elle ne peut pas se faire par les simples moyens cliniques et qu'on a besoin d'employer les nouvelles méthodes d'exploration. La cystoscopie, possible dans la majorité des cas, nous fixera sur l'état du rein, parfois nous révélant des lésions vésicales limitées

seulement autour d'un orifice urétéral, quelquefois simplement la rougeur, l'ulcération du méat urétéral, signe caractéristique pour Desnos, l'intégrité de l'autre zone urétérale étant déjà une forte présomption du bon fonctionnement du rein correspondant; d'autres fois enfin nous faisant voir l'origine unilatérale de la pyurie ou de l'hématurie, rendant enfin possible l'examen des urines séparées par le cathétérisme urétéral. Le cathétérisme des uretères, rendu pratique depuis que le professeur Albarran a imaginé son onglet à la pièce urétérale du cystoscope, en 1897, réunit la majorité des suffrages. Son avantage devient encore plus appréciable rendant possible non seulement l'examen chimique et histo-bactériologique des urines séparées des deux reins, mais encore une étude plus systématique de la fonction rénale, pendant 2-3 heures, nous servant encore de l'épreuve de la polyurie expérimentale et de la phloridzine.

Il a paru, un moment, que d'autres méthodes de séparation des urines seraient les rivales heureuses du cathétérisme urétéral. La division endovésicale des urines par l'instrument de Luys ou de Cathelin, forcément sans résultats nets dans les cas de lésions vésicales, impossible quand la petite capacité d'une vessie tuberculeuse ne permet pas la cystoscopie, aussi difficile pour le malade que la cystoscopie dans les cas de bonne vessie, est aujourd'hui délaissée par les opérateurs et il n'y a que le cathétérisme direct de Luys qui trouve encore rarement l'occasion d'être fait avec succès.

Lorsque la petite capacité d'une vessie rend impossible autant le cathétérisme urétéral que la division endovésicale, le malade étant possesseur d'une franche pyonéphrose tuberculeuse, le fonctionnement de l'autre rein peut être aproximativement déterminé par la méthode du bleu de méthylène. Une bonne élimination nous montrera souvent la suffisance fonctionnelle de ce rein, quoiqu'elle nous laisse dans l'incertitude sur la possibilité de l'existence dans ce rein des lésions peu avancées bacillaires ou autres. Dernièrement nous avons opéré deux malades dans ces conditions : la néphrectomie faite avec succès fut suivie d'un assez bon état général; mais la persistance d'une urine sanguinolente et légèrement pyurique nous fait croire à des lésions du rein laissé en place.

Si dans les cas de ce genre nous employons de préférence l'épreuve du bleu de méthylène, d'autres opérateurs, Kümmel par exemple, se servent plutôt de la cryoscopie du sang, tandis que pour Rovsing, etc., le taux d'urée et des chlorures des urines est révélateur de l'état des reins.

En guise de conclusion nous croyons qu'aucune méthode d'explo-

ration de la fonction rénale n'est absolument sûre, c'est pourquoi nous donnons la préférence à la polyurie expérimentale jointe à l'élimination de la phloridzine, qui présentent plusieurs éléments d'appréciation.

Si les cas que nous avons étudiés jusqu'à présent sont habituels, dans la pratique, beaucoup plus rarement, nous nous trouvons en présence de la tuberculose initiale sans symptômes alarmants.

Plus on étudie la tuberculose rénale, plus les médecins et les chirurgiens ont l'occasion de se trouver en face des cas incipients de la tuberculose rénale chirurgicale, les cas de la polyurie légèrement trouble où parfois le microscope est nécessaire pour déceler la pyurie. — L'existence des bacilles de Koch, difficile à démontrer, les inoculations positives chez le cobaye, feront indubitable le diagnostic de tuberculose; l'unilatéralité de la maladie étant démontrée par le cathétérisme, ces cas, qui ne donnent lieu à aucun symptôme presque, sont susceptibles de la néphrectomie et la précocité de l'intervention assurera encore ses résultats.

C'est ainsi qu'en connaissant mieux la tuberculose rénale tout à fait à son début, on peut faire la néphrectomie précoce, lorsqu'elle ne se manifeste par aucun symptôme. Albarran, Israel procèdent de la sorte et nous sommes absolument de leur avis. Il est intéressant de faire observer, que justement les chirurgiens sus-nommés, qui préconisent des opérations conservatrices dans la chirurgie rénale, ayant lié leur nom à des opérations plastiques, sont justement ceux qui sont les plus interventionistes dans la tuberculose rénale incipiente.

Mais il y a plus, on doit intervenir même lorsqu'il y a des phénomènes de néphrite surajoutés aux circonstances précisées. C'est dans ces conditions que nous nous sommes trouvé chez une malade âgée de vingt et un ans — passée dans notre service d'un service médical où elle avait été soignée pour la néphrite. Elle se présentait à nous avec l'œdème des paupières, l'œdème des jambes et des urines louches, sanguinolentes, dans lesquelles on trouvait le bacille de Koch. Par le cathétérisme urétéral, nous nous sommes assuré que les bacilles, le pus et le sang venaient uniquement du rein gauche, lequel n'était pas palpable, et, par la polyurie expérimentale et l'épreuve de la phloridzine, nous nous sommes assuré encore que le rein droit fonctionnait bien, malgré qu'il présentait 50 centigrammes d'albumine et des cylindres hyalins. La néphrectomie gauche a été pratiquée et pendant les jours qui ont suivi l'opération, les œdèmes ont disparu. Aujourd'hui, il y a plus d'un an, la malade se porte bien.

A l'autre extrémité, on se trouve en présence des deux reins tuber-

culeux. Si l'un d'eux est en rétention et si la fièvre et le mauvais état général peuvent être mis sur le compte de la résorption faite au niveau de ce rein et non pas d'un autre organe, des poumons par exemple, c'est une affaire d'appréciation clinique. — Dans ces cas, la conduite du chirurgien variera suivant une série de conditions, qu'il est important d'envisager.

Avec une rétention rénale d'un côté, ayant une influence certaine sur l'état général — état qui permettrait encore une opération comme la néphrectomie, celle-ci sera conditionnée de l'état du rein opposé. Avec des lésions petites de ce rein, ou au moins avec un fonctionnement suffisant de celui-ci, la néphrectomie sera faite ; la destruction du rein opposé par le processus tuberculeux nous conduira à débarrasser l'organisme de la collection purulente par une simple néphrotomie. A côté des conditions attribuées au rein opposé, un état général trop bas, ne permettant plus une néphrectomie, nous conduira encore à la simple incision rénale, qui aura l'avantage de supprimer l'intoxication urinaire due à la résorption des produits inflammatoires de la rétention rénale.

Voilà donc deux cas, dans lesquels, la néphrotomie, simple opération palliative et intervention d'urgence, trouve ses indications. On voit que, dans ces cas, on fait une opération palliative, tandis que dans les cas incipients, l'opération est curative et on pourrait établir un parallélisme entre les succès opératoires, parallélisme allant avec la précocité de l'intervention.

Si la cystoscopie et le cathétérisme urétéral sont utiles pour déterminer le siège de la maladie et l'état fonctionnel des deux reins, ils sont indispensables pour nous révéler les cas rares de bacillose sur un rein unique.

On conçoit bien l'impossibilité absolue de la néphrectomie dans ces cas. Mais lorsque le rein est en fer à cheval et lorsque la tuberculose se développe d'un seul côté, quelque rarement que soient réunies ces circonstances, elles peuvent cependant se rencontrer, comme dans le cas de Hoffmann, où la moitié droite du rein en fer à cheval était atteinte de tuberculose et l'extirpation de cette moitié amena la guérison.

L'état général ou d'autres foyers tuberculeux dans l'organisme peuvent-ils constituer des contre-indications à la néphrectomie? La tuberculose de l'appareil génital n'est pas une contre-indication, de même pour les lésions pas trop avancées des poumons ; mais lorsque l'état général est mauvais ou bien lorsque nous constatons des signes de cachexie, alors la néphrectomie est contre-indiquée.

De tout ce qui précède, il ressort que la néphrectomie est l'opération la plus fréquemment indiquée dans la tuberculose rénale et, comme nous l'avons déjà dit, la néphrotomie — une opération d'exception.

Nous ne citons que pour mémoire, les résections partielles des reins, ou le curettage des foyers tuberculeux, employés dans un petit nombre de cas et déjà abandonnés à cause des résultats incomplets qu'ils donnent.

L'appareil réno-urétéral faisant un tout, surtout en ce qui concerne les lésions tuberculeuses, on ne peut pas parler des indications opératoires pour le rein, sans s'occuper de la chirurgie de l'uretère.

Si l'accord est à peu près complet, en ce qui concerne les indications de la néphrectomie, il n'en est pas de même en ce qui concerne la conduite du chirurgien en face de l'uretère. Les avis sont partagés en deux camps : des chirurgiens, comme Israël, Zuckerkandl, Kelly, etc., enlèvent de parti pris l'uretère jusqu'à la vessie et même Kelly conseille la cystectomie partielle pour obtenir l'ablation des lésions tuberculeuses vésicales; d'autres, comme Albarran, Hartmann, Legueu, préconisent d'exciser l'uretère le plus bas possible dans la plaie en cautérisant l'extrémité vésicale; quelques-uns, Schede, Hartmann, fixent cette extrémité dans la plaie, sans s'occuper de l'extrémité de l'uretère qu'ils laissent, se basant sur la rétrocession des lésions urétérales — habituelle après la néphrectomie. Notre expérience personnelle nous fait nous rallier à la manière de procéder de ces derniers, car nous n'avons pas eu l'occasion de voir d'accidents attribuables à la portion restante de l'uretère.

Avant de terminer, nous allons donner les statistiques de quelques chirurgiens, d'où l'on voit que la mortalité opératoire après la néphrectomie est très réduite.

Ainsi :

Krönlein en 1904 donne 6 0/0 de mortalité.							
Rovsing. . .	en 1905	sur	47	cas donne	6,5	0/0	de mortalité.
Kelly.	— 1905	—	51	—	9	—	—
Pousson. . .	— 1905	—	25	—	17,00	—	—
Kümmel. . .	— 1905	—	45	—	12,5	—	—
Rafin	— 1906	—	44	—	11,3	—	—
Zuckerkandl	1906	—	51	—	12,9	—	—
Wildbolz . .	— 1907	—	62	—	4,8	—	—
Döllinger . .	— 1908	—	18	—	0,	—	—
Israel.	— 1908	—	97	—	11,3	—	—
Albarran. . .	— 1908	—	108	—	2,77	—	—
Casper. . . .	— 1908	—	25	—	4	—	—

Notre statistique vient confirmer les résultats des autres opérateurs. Sur 25 cas, nous avons 12 pour 100 de mortalité.

Ces résultats sont évidemment très beaux, mais, si nous consultons dans les statistiques de ces chirurgiens mêmes le résultat obtenu avant et après l'application des nouvelles méthodes d'exploration des reins, nous constatons que ce qui avait chargé leurs statistiques, c'est lorsqu'ils pratiquaient la néphrectomie avant d'employer les nouvelles méthodes : ainsi Kümmel, dans sa statistique personnelle, trouve 10 pour 100 de mortalité avant d'employer le cathétérisme urétéral et 3 pour 100 depuis qu'il l'emploie ; Rafin a eu 43 pour 100 avant, depuis le cathétérisme urétéral ou la division il n'a eu que 5,5 pour 100; Albarran, qui avait 28 pour 100 avant, n'a eu que 1 pour 100 après le cathétérisme urétéral.

Nous avons cherché à toujours employer dans nos cas le cathétérisme, et à un certain moment la division des urines; mais malheureusement ces explorations n'ont pas toujours été possibles, parce que les malades se sont présentés à nous avec des lésions avancées du côté des reins et surtout de la vessie. De sorte que nous divisons nos cas en ceux où le cathétérisme urétéral a été possible et en cas où à cause de la petite capacité vésicale, aucune autre méthode, sauf le bleu de méthylène, a été employée.

Dans nos 25 cas nous avons fait :

11 fois le bleu de méthylène. { 6 fois avec la division endovésicale. (Cathelin.) / 5 fois sans division.

14 fois le cathétérisme urétéral et la phloridzine.

Si nous passons à présent à l'étude de l'influence que la néphrectomie peut exercer sur les différents phénomènes urinaires et surtout sur les lésions de la vessie, nous constatons que la presque totalité des auteurs ont observé de grandes améliorations, quoiqu'ils ne donnent pas des statistiques précises. Il n'y a qu'Israel qui, ayant eu la possibilité de suivre ses malades un peu plus longtemps, parle d'une manière plus précise de cette question.

Ainsi la proportion des malades qui avaient un nombre normal des mictions avant l'opération ne s'élève qu'à 15 pour 100 ; après l'opération cette proportion devient de 60 pour 100.

Dans 16 de nos observations on trouve avant l'opération de la cystite, avec diminution notable de la capacité vésicale, et dans 11 observations est notée l'amélioration ou la guérison de la cystite.

Si les troubles fonctionnels de la vessie sont heureusement influen-

cés par la néphrectomie, les lésions tuberculeuses de la vessie sont encore très bien influencées par cette opération et leur guérison est en rapport inverse avec leur étendue. Ainsi, pour des lésions localisées autour d'un orifice urétéral, Israel obtient la guérison dans 75 pour 100 des cas; dans les lésions qui occupent la moitié de la paroi vésicale la guérison ne survient que dans 66 pour 100 des cas et les lésions diffuses de toute la paroi ont été guéries seulement dans une proportion de 31 pour 100. — Sans admettre entièrement l'absolu de ces chiffres, nous les avons donnés cependant pour concrétiser l'impression qu'on a de l'influence de la néphrectomie sur les lésions vésicales. D'où il découle que le meilleur traitement de la cystite tuberculeuse est la néphrectomie, selon l'expression de Saxtorph.

Si nous passons maintenant de la vessie à l'état des poumons et à l'état général, nous constatons encore que la même amélioration s'observe dans la plupart des cas.

Conclusions. — La tuberculose rénale étant incurable par des moyens médicaux, ayant une marche fatalement progressive, il n'y a qu'une opération chirurgicale, qu'on peut lui opposer. Cette opération est la néphrectomie, dont les résultats sont d'autant plus sûrs, qu'elle est plus précoce.

Les résultats obtenus par la néphrectomie sont améliorés d'une manière évidente par les nouvelles méthodes d'exploration des fonctions rénales, et la gravité de cette opération, bien accentuée au commencement, est devenue minime actuellement.

Mais pour arriver à de pareils résultats, il est de toute nécessité que la maladie soit dépistée à ses débuts, et puisqu'on est convaincu que le traitement médical n'empêche plus l'évolution de la maladie, il est à désirer que les médecins adressent aux chirurgiens leurs malades — sitôt que le diagnostic est fait.

Diagnostic précoce, néphrectomie précoce — c'est le mot actuel de la chirurgie rénale dans la tuberculose rénale.

RÉSUMÉS

TUBERCULOSE RÉNALE

Dr HERESCO (Bucarest).

La tuberculose rénale est primitive dans l'appareil urinaire, elle est unilatérale dans la majorité des cas et surtout au commencement de

son évolution, elle a une marche fatalement progressive avec des rémissions d'assez longue durée, elle est incurable par les moyens médicaux et pour empêcher son action nocive tant locale que générale, il n'y a qu'une intervention chirurgicale, consistant dans la néphrectomie, qu'on doit lui opposer, et la néphrectomie donnera des résultats d'autant plus satisfaisants qu'elle sera plus précoce. La néphrotomie, opération palliative, n'est plus employée que lorsque la néphrectomie est contre-indiquée, c'est-à-dire lorsque l'état général ou l'état trop avancé des lésions rénales doubles s'y opposent.

Les résultats obtenus par la néphrectomie sont améliorés d'une manière évidente par les nouvelles méthodes d'exploration des fonctions rénales, et la gravité de cette opération, bien accentuée au commencement, est devenue minime.

Mais pour arriver à de pareils résultats, il est de toute nécessité que la maladie soit dépistée à ses débuts, et puisqu'on est convaincu que le traitement médical n'empêche plus l'évolution de la maladie, il est à désirer que les médecins adressent aux chirurgiens leurs malades, sitôt que le diagnostic est fait.

Diagnostic précoce, néphrectomie précoce, c'est le mot actuel de la chirurgie rénale dans la tuberculose rénale.

OPERATIONSANZEIGEN IN DER NIERENTUBERCULOSE

VON DOCT. HERESCO.

Da die Tuberculose der Niere durch die Mittel der internen Medicin nicht heilbar ist — und, stetig fortschreitend, einen verhängnissvollen Verlauf nimmt, so haben wir kein anderes Mittel ihr entgegenzusetzen als den chirurgischen Eingriff. Diese Operation ist die Nephrectomie, deren Erfolge um so sicherer sind je frühzeitiger sie stattfindet.

Die Resultate nach der Nephrectomie sind durch die neuen Untersuchungsmethoden der Nierenfunction augenscheinlich verbessert. Die Schwierigkeit dieser Operation, die am Anfang gross war, ist derzeit minimal.

Um aber zu solchen Resultaten zu gelangen, ist es unbedingt nothwendig, dass die Krankheit gleich am Beginne entdeckt wird und es ist, da man von der Hülfslosigkeit durch eine interne Behandlung überzeugt ist, zu wünschen dass die Ärzte ihre Kranken den Chirurgen zuweisen — sogleich die Diagnose festgestellt ist.

Frühzeitige Diagnose, frühzeitige Nephrectomie — ist das Wort der Gegenwart der Nierenchirurgie in der Nierentuberculose.

OPERATIVE INDICATIONS IN RENAL TUBERCULOSIS

BY Dr HERESCO.

Renal tuberculosis is primitive in the genito-urinary apparatus. It is mostly unilateral, specially when it begins, and its evolution is fatally progressive, with long lasting remissions. All medical means are useless and only a surgical intervention consisting in nephrectomy may stop its dangerous action as well local as general. Nephrectomy will give better results if performed early. Nephrotomy, a palliative operation, is applied only when nephrectomy is counter-indicated, that is when the general condition or advanced bilateral renal lesions are against it.

The new exploratory methods of renal functions have greatly and evidently improved the results obtained by nephrectomy and the gravity of this operation, that was very great at the beginning is now very trifling.

But to obtain such results, it is necessary that the disease be found out at its beginning. And as it is shown that a medical treatment can not stop the evolution of the disease, doctors should send their patients to surgeons as soon as the diagnosis is settled.

Early diagnosis, early nephrectomy, such is the actual watchword of surgery in relation to renal tuberculosis.

INDICAZIONI OPERATORIE NELLA TUBERCOLOSI RENALE

DAL DOTT. HERESCO.

La tubercolosi renale è primitiva nell' apparecchio urinario : unilaterale nella maggioranza dei casi, soprattuto all' inizio della sua evoluzione, a percorso fatalmente progressivo, con remissione di assai lunga durata, incurabile con trattamenti medici : per impedire la sua azione nociva sia locale sia generale, non v' è che l'intervento chirurgico consistente nella nefrectomia : questa darà dei risultati tanto più soddisfacenti quanto più sarà stata precoce.

La nefrotomia, operazione palliativa, non è più praticata che allorquando la nefrectomia è controindicata : cioè allorchè lo stato gene-

rale o lo stato troppo inoltrato delle lesioni renali bilaterali vi si oppongono.

I risultati ottenuti con la nefrectomia sono più soddisfacenti grazie ai nuovi metodi di esplorazione delle funzioni renali.

La prognosi di questa operazione, abbastanza grave all' inizio, è divenuta molto meno grave. Ma per giungere a simili risultati è indispensabile che la malattia sia diagnostica precocemente. E poichè si ammette che la cura medica non arresta l'evoluzione della malattia, è desiderabile che i medici inviino ai chirurgi i loro ammalati appena fatta la diagnosi.

Diagnosi precoce, nefrectomia precoce : sono i due precetti della chirurgia renale nella tubercolosi del rene.

DISCUSSION DES RAPPORTS

ÜBER NIERENTUBERCULOSE

Von Doktor KAPSAMMER (Wien).

Gegenüber dem in letzterer Zeit von mancher Seite neuerdings unternommenen Versuche den Wert der chirurgischen Therapie bei Nierentuberkulose in Frage zu stellen, erscheint mir die Einstimmigkeit, mit welcher alle vier Referenten die Frühoperation fordern als eine wertvolle Errungenschaft unseres Congresses.

Ein verlässlicher anatomischer Befund einer Spontanheilung von Nierentuberkulose existirt bisher nicht. In den Fällen, welche klinisch eine Spontanheilung vortäuschen, handelt es sich um eine mehr oder weniger vollständige Ausschaltung des tuberkulos zugrunde gegangenen Organes aus dem Harnapparate, nicht aber um eine totale Ausschaltung aus dem Organismus. Für diesen besteht nach wie vor die Gefahr einer tuberkulosen Invasion von dem abgeschlossenen Krankheitsheerde aus.

Andererseits verfügen wir über zahlreiche Beobachtungen, wo wir wegen der Geringfügigkeit der Erscheinungen, zum Beispiel wegen der im Frühstadium oft nur mikroskopisch nachweisbaren Pyurie, mit der Operation zugewartet haben und trotz des sorgfältigsten roborirendem Regimes nachher doch gezwungen waren unter viel ungünstigeren Verhältnissen zu nephrectomiren.

Frühdiagnose und Frühoperation müssen also die Leitmotive bei der Therapie der Nierentuberkulose sein.

Solange die Tuberkulinbehandlung nicht mehr leistet, als sie uns gegenwärtig verspricht, ist die *Diagnosenstellung der einseitigen Nierentuberkulose gleichbedeuteud mit der Indicationsstellung zur Nephrectomie.* — Le diagnostic de la tuberculose rénale unilatérale est par lui-même l'indication de la néphrectomie.

ÜBER DIE INDICATION FÜR EINE OPERATION DER NIERENTUBERKULOSE

Von Doktor WILDBOLZ (de Berne).

Dass bei einseitiger, bereits vorgeschrittener Nierentuberkulose einzig noch die Nephrektomie Heilung bringen kann, wird niemand mehr bestreiten. Alle die Mitteilungen über Heilung solcher Fälle durch klimatische Kuren, Tuberkulin oder Radiotherapie halten der Kritik nicht stand. In ihnen fehlen entweder Angaben über genaue Nierenuntersuchungen oder es wird gar direkt zugegeben, dass sich im Urin noch Eiter und Tuberkelbazillen fanden. Besserung des Allgemeinbefindens und Schwund subjektiver Beschwerden bedeuten aber noch keine Heilung der Nierentuberkulose; trotz ihrer kann der lokale Prozess in der Niere stetig fortschreiten.

Ich behandelte persönlich einen operationsscheuen Patienten mit einseitige Nierentuberkulose und tuberkulöser Cystitis, der sich nach 2-jähriger Tuberkulinkur (Denys) für geheilt hielt, so war sein Allgemeinbefinden hergestellt und waren die Beschwerden geschwunden. Regelmässige Kontrolluntersuchungen hatten mich aber den stetigen Fortschritt der tuberkulösen Zerstörung der Niere erkennen lassen, worauf sich Patient auf mein Drängen doch endlich zur Operation entschloss. Die Niere war total käsigkavernös, ohne Spur von erhaltenem Parenchym und stand mit der Blase noch in offener Verbindung.

Besserung des Allgemeinbefindens und Verminderung der subjektiven Beschwerden dürfen uns nicht täuschen; sobald die eine Niere bei Gesundheit der andern ausgedehnt tuberkulös erkrankt ist, muss sie entfernt werden. Dieser Vorschrift folgend habe ich bis jetzt 81 Nephrektomien vorgenommen mit der geringen Mortalität von 3,7 Prozent.

Nicht so strikte scheint mir die Indikation zur sog. Frühoperation. In der Literatur werden viele Fälle als Frühoperation der Nierentuberkulose aufgeführt, die diesen Namen nicht verdienen : Operationen an Nieren mit grösseren Kavernen, mit ausgedehnter Verkäsung des Parenchyms; das sind keine Frühoperationen der Nierentuberkulose, auch nicht wenn sie an Patienten vorgenommen wurden, die scheinbar erst vor kurzem erkrankten. Als Frühoperationen der Nierentuberkulose darf man nur gelten lassen die Operationen an Nieren mit ganz kleinen Käseherden, die noch zu keiner wesentlichen Einbusse der funktionellen Leistungsfähigkeit des Organs geführt haben.

In diesem wirklichen Frühstadium der Krankheit wurde bis jetzt die Diagnose nur relativ selten gestellt; noch seltener wurden Kranke dieser Art längere Zeit beobachtet. So fallen z. B. von meinen 154 Beobachtungen von Nierentuberkulose nur 6 auf dieses wirkliche Frühstadium. Die klinischen Erfahrungen über den Verlauf dieser Fälle sind noch sehr gering. Ob der tuberkulose Prozess in allen diesen Nieren wirklich konstant fortschreitet, ob er nicht vielmehr hin und wieder völlig zum Stillstand kommt, wissen wir nicht. Eine Ausheilung einzelner kleiner tuberkulöser Nierenherde ist möglich; das lehren die pathologisch-anatomischen Untersuchungen (cf. Kümmel, Heyn). Dagegen fehlt noch ein sicherer klinischer Nachweis einer vollständig ausgeheilten Nierentuberkulose; es fehlt aber auch die genügende Zahl von Beobachtungen, die eine Heilbarkeit der Nierentuberkulose im Frühstadium ausschliessen lassen.

Die Indikationsgrenzen der Nephrektomie für Nierentuberkulose soweit zu stecken wie unser geehrter Herr Referent Guisy, der die Operation schon anrät für das sog. Prodromalstadium der Nierentuberkulose, wenn die Diagnose sich nur stützt auf Pollakiurie, Polyurie, kolikartige Nierenschmerzen, Blasentenesmen, geringe Albuminurie, noch nicht aber auf Bazillenbefund und Pyurie, das scheint mir jedenfalls zu weit gegangen im Radikalismus. Zwei meiner Patienten, die diese Zeichen des Prodromalstadiums in ausgesprochenem Masse trugen, dazu noch an aseptischer Pyurie litten, so dass ich die Diagnose auf Nierentuberkulose trotz mangelndem Bazillenbefund glaubte sicher stellen zu dürfen, heilten unter konservativer Therapie vollkommen aus. Ich wage nicht diese Fälle als geheilte Nierentuberkulosen hinzustellen, da der bakteriologische Beweis der Tuberkulose fehlt.

Die Angst vor der Generalisierung der Nierentuberkulose, vor Infektion der 2. Niere, vor Ansteckung der untern Harnwege veranlasst viele Chirurgen zu möglichst frühzeitiger Operation. Der Verlauf der Nierentuberkulose ist aber glücklicherweise selten ein rapider; die Infektion der 2. Niere oder gar die Generalisierung der Tuberkulose tritt nur ausnahmsweise im Frühstadium der primär einseitigen Nierentuberkulose ein, nur in Fällen, die an den Typus der Miliartuberkulose grenzen und bei denen auch die früheste Frühoperation keine Heilung mehr bringt. Die Ansteckung der untern Harnwege dagegen, die kann sehr frühzeitig erfolgen; sie macht sich dann aber rasch genug bemerkbar, um ihren Fortschritt durch die Nephrektomie aufhalten zu können. Hier sei mir die Zwischenbemerkung erlaubt, dass entgegen der Ansicht unseres Referenten

Brongersma eine Blasentuberkulose auch ohne Nephrektomie ausheilen kann trotz Fortbestehen der Nierentuberkulose.

Eine junge Frau, die ich vor 7 Jahren wegen einseitiger Nierentuberkulose und sehr heftiger Cystitis einige Monate lang intern behandelte, da sie eine Operation nicht zugab, stellte sich mir letzthin wieder zur Untersuchung. Obschon die Frau in den sieben verflossenen Jahren 4 mal geboren hat und sich zudem körperlich in keiner Weise schonen konnte, ist ihre tuberkulöse Cystitis, wie ich mich durch Cystoskopie überzeugen konnte, vollständig ausgeheilt ohne Hinterlassung irgend welcher Miktionsbeschwerden. Die Nierentuberkulose besteht fort; im Ureterurin sind Eiterkörperchen und Tuberkulbazillen nachweisbar.

Da eine konservative Therapie im wirklichen Frühstadium der Nierentuberkulose m. E. keine wesentliche Gefahr für den Patienten mit sich bringt, ihre Aussichtslosigkeit andererseits keineswegs so sicher erwiesen ist, wie man uns von verschiedenen Seiten glauben machen will, halte ich mich an folgende Indikationsstellung der Nephrektomie bei einseitiger Nierentuberkulose :

Im sog. Prodromalstadium d. h. bei geschlossener Form der Nierentuberkulose und auch im ersten Frühstadium der offenen Nierentuberkulose, in dem die Niere nur eine sehr geringe Funktionseinbusse erlitten hat, ist der Versuch einer konservativen Therapie angezeigt. Schreitet trotz diesem der Prozess in der Niere fort oder breitet sich die Infektion in die untern Harnwege aus, dann ist unbedingt die Nephrektomie indiziert. Patienten, die im vorgeschrittenen Stadium der einseitigen Nierentuberkulose in unsere Behandlung treten, ist auch bei gutem Allgemeinbefinden und relativ geringen Beschwerden sofort, — ohne vorgehenden Versuch interner Therapie — die Nephrektomie vorzuschlagen.

Bei der *doppelseitigen* Nierentuberkulose soll nur bei Indicatio vitalis (z. B. septische Pyonephrose) operativ eingeschritten werden. Dieser Anschauung pflichte ich bei. Ich kann mir aber nicht versagen hier nur kurz darauf hinzudeuten, dass der Nachweis von Tuberkelbazillen in beiden Ureteren nicht eine doppelseitige Tuberkulose der Nieren beweist. Ich habe in den *Fol. urolog.* die Geschichte einer Kranken mitgeteilt, die im Urin *beider* Ureteren Eiter und Tuberkelbazillen hatte, welche sicher nicht durch den Ureterenkatheter eingeschleppt worden waren. Diese Patientin ist nach Entfernung der einen total verkästen Niere vollständig geheilt; Eiter und Tuberkelbazillen sind aus dem Urin geschwunden. Ich deutete den Fall als Heilung einer sekundären, aszendierenden tuberkulösen

Ureteritis. Unser Referent Brongersma leugnet die Möglichkeit einer solchen Ureteritis; sie kann aber doch bestehen. Andernfalls müsste ich die letzt erwähnte Beobachtung als Beispiel ausgeheilter Nierentuberkulose anführen; das will ich den Verteidigern der unbedingten Frühoperation nicht antun!

RÉSUMÉ

Nos expériences cliniques ne permettent pas de nier la possibilité d'une guérison de la tuberculose rénale initiale. Un traitement conservatif est donc indiqué au début de la maladie, c'est-à-dire aussi longtemps que la tuberculose n'a envahi que le rein et que le rein est si peu endommagé par l'infection que sa valeur fonctionnelle n'a presque pas souffert. La crainte que le traitement conservatif ne fasse courir au malade des dangers (généralisation de la tuberculose, infection de l'autre rein) n'est pas justifiée. La marche de la maladie n'est presque jamais si rapide que nous ne puissions, en cas d'insuccès manifeste, interrompre assez tôt le traitement conservatif. Dans les cas de tuberculose rénale, dans lesquels une diminution appréciable du pouvoir fonctionnel du rein infecté est constatée, il faut faire de suite la néphrectomie sans essayer un traitement conservatif inutile dans ces cas-là.

SULLA TUBERCULOSI RENALE

ALESSANDRI (Roma).

Le relazioni sulle indicazioni operatorie nella tuberculosi renale, che sono state presentate, sono molto importanti, e sopratutto concordano quasi completamente nelle conclusioni, il che dimostra che grazie al lavoro comune in questo campo delle lesioni renali, siamo molto progrediti nel concetto patologico e nel trattamento di questa affezione.

Sopra alcuni punti io voglio brevemente trattenervi. Abbiamo sentito, come sia importante far la diagnosi precocemente; ciò è altrettanto interessante, quanto spesso difficile.

Ma se si eccettuano le tuberculosi chiuse, le quali in massima parte sfuggono al dominio chirurgico, la ricerca del bacille de Kock nelle urine è della massima importanza. In genere non è difficile, e non come da molti è detto, si tratta di un reperto raro; ha viceversa

importanza capitale, specialmente quando si ha dalle urine ottenute col cateterismo, ed in nei miei casi me ne sono giovato quasi costantemente.

Altrettanto si dica dell' esperimento sugli animali. Se dobbiamo tener conto della possibilità di morti rapide per l'asione tossica delle urine, e d'altra parte se il reperto positivo non può aversi che dopo un certo tempo, non è meno vero, che esso costituisce un messo diagnostico della più grande importanza, e che nelle forme dubbie, incipienti, e in cui non si deve intervenire d'urgenza, non dobbiamo trascurare.

Sul trattamento l'accordo è completo; salvo eccezioni speciali, in genere deve praticarsi la nefrectomia.

Ma per questo, se non è necessario che l'altro rene sia del tutto sano, è indispensabile che esso funzioni bene.

Questa ricerca non deve oghi assolutamente essere omessa; e perchè la ricerca dà risposta sicura, non possiamo fidarci delle separazione delle urine, ma dobbiamo ricorre al cateterismo ureterale.

Non ripetero qui le ragioni, che ho esposto già in altre occazioni, per cui ritengo che sia sufficiente il cateterismo del rene malato; anzi per la tubercolosi, in cui le lesioni vesicali esistono di regola, ritengo che dobbiamo assolutamente astenerci dal sondare l'uretere del lato supposto sano.

Un altro punto che credo capitale, è che per avere un concetto esatto della funzionalità renale non basta, come in genere si usa, di lasciare il catetere per poche ore; ma è necessario lasciarlo per 24 ore; nessuna delle prove proposte, nè la floridzine, nè la poliuria provocata nè la crioscopia delle urine o del sangue da sola, può bastare allo scopo clinico. E le variazioni che si hanno spesso nelle eliminazione delle urine nelle prime ore del cateterismo, talora consistenti in una diminuzione, più spesso in un aumento della quantità delle urine, e più ancora nella qualità di esse, ci possono trarre in inganno, ed esporci a risultati fatali.

Mantenendo invece il catetere nell' uretere per 24 ore, si può fare un esame completo della funzionalità dei due reni, e sono tolte tutte le cause di errore accennate.

I malati sopportano benissimo la sonda; io in un solo caso ho dovuto estrarla dopo dodici ore. Nè si hanno postremi di nessuna specie: l'esperienza me lo he dimostrato senza eccezione.

Un' altro punto, che è accennato nella relazione del Dr Heresco, è che non è necessario estirpare l'uretere affetto de tubercolosi.

La mia esperienza dimostrerebbe il contrario; ma essa non è

su questo punto molte numerosa, ed io spero che da altri venga portata l'attenzione su questo punto, pure cosi importante.

RÉSUMÉS

INDICATIONS OPÉRATOIRES DANS LA TUBERCULOSE RÉNALE

PAR LE DOCTEUR ALESSANDRI (DE ROME).

Les rapports sur les indications opératoires dans la tuberculose rénale viennent à des conclusions presque parfaitement concordantes, ce qui démontre que, grâce au travail commun dans ce champ des lésions rénales, nous avons fait beaucoup de progrès dans la conception pathologique et dans le traitement de cette affection.

Je me bornerai donc à faire de simples observations sur certains points. Il est sûr qu'il est très important de poser un diagnostic précoce; mais cela souvent est autant intéressant que difficile.

Si nous exceptons les tuberculoses fermées, qui en général ne sont pas du domaine de la chirurgie, la recherche du bacille de Koch dans les urines est importante et facile mais, selon mon expérience, rarement positive, surtout si nous avons recours au cathétérisme urétéral.

Très importante aussi est l'inoculation aux animaux. On doit songer à la possibilité des morts rapides pour action toxique des urines et il est même vrai que le résultat ne peut être positif qu'après un certain laps de temps, mais néanmoins c'est un moyen diagnostique de la plus haute importance, et dans les cas douteux, au début, et quand on ne doit opérer d'urgence, nous devons toujours y avoir recours.

Pour ce qui regarde le traitement, nous sommes tous d'accord : sauf des exceptions spéciales, c'est en général la néphrectomie que nous devons pratiquer. Mais pour cela, s'il n'est pas nécessaire que l'autre rein soit tout à fait normal; il est indispensable que son fonctionnement soit suffisant.

Cette recherche doit être aujourd'hui toujours pratiquée; et, pour avoir des résultats sûrs, nous ne pouvons pas nous fier à la séparation vésicale des urines, mais c'est au cathétérisme urétéral qu'on doit avoir recours.

Je ne veux pas insister ici sur les raisons, qui me font retenir qu'il suffit de cathétériser le rein malade; bien plus, dans la tuberculose

surtout, où les lésions vésicales sont presque la règle, je crois que nous devons absolument nous abstenir de sonder l'uretère du côté qu'on suppose sain.

Un autre point, que je crois essentiel, c'est que pour avoir des données exactes sur le fonctionnement rénal il ne suffit pas, comme on le fait en général, de laisser la sonde à demeure quelques heures seulement; pas une des épreuves, qui ont été proposées, ni la *phloridzine*, ni la *polyurie provoquée*, ni la cryoscopie des urines ou du sang, à elle seule, peut suffire à notre but. Et les variations, qu'on observe souvent dans l'élimination des urines dans les premières heures après le cathétérisme, soit qu'il s'agisse d'une diminution, soit plus souvent d'une augmentation dans la quantité, et plus encore de la quantité des urines, peuvent nous conduire à des conclusions fallacieuses.

Si on laisse au contraire la sonde à demeure dans l'uretère pendant 24 heures, nous pouvons faire un examen complet de la fonctionnalité des deux reins, et la quantité globale des urines élimine les causes d'erreur, que j'ai dites.

Les malades supportent très bien la manœuvre; seulement dans un cas j'ai été obligé de retirer la sonde après 12 heures. Selon mon expérience on n'a à redouter des troubles consécutifs d'aucune espèce.

Un dernier mot. Une affirmation, que je trouve dans le rapport du Dr Heresco, c'est qu'il n'est pas nécessaire d'extirper l'uretère même tuberculeux.

Mon expérience me démontrerait le contraire; mais elle n'est pas assez grande sur ce point. J'espère que votre attention sera portée sur cette question si importante, pour que nous ayons tous l'indication de votre expérience si grande et de vos résultats.

OPERATORISCHE ANDEUTUNGEN BEI DER NIEREN-TUBERKULOSE.

Von Prof. ALESSANDRI (de Rome).

Die Vorträge über die operatorischen Indicationen der Nieren-Tuberkulose kommen fast zu vollkommen übereinstimmenden Folgerungen. Dies beweist, dass wir, dank der gemeinschaftlichen Arbeiten auf diesem Felde der Nieren-Läsionen grosse Fortschritte gemacht haben, sowohl in der pathologischen Auffassung als auch in der Behandlung dieser Krankheit. — Ich werde mich daher darauf beschränken, einfache Bemerkungen über gewisse Punkte zu machen.

Man behauptet, dass es sehr wichtig ist, eine frühzeitige Diagnostik zu stellen; das ist aber oft ebenso interessant als schwierig. Mit Ausnahme der geschlossenen Tuberkulosen, welche gewöhnlich nicht zur Chirurgie gehören, ist die Nachforschung des Koch'schen Bazillus im Urin von grosser Wichtigkeit, nicht schwierig und nach meiner Erfahrung nicht selten, besonders wenn man das Harnleiter-Katheterisieren anwendet.

Sehr wichtig ist auch das Impfen der Tiere. Man muss jedoch an die Möglichkeit eines rapiden Todes denken, welcher durch die giftige Wirkung des Urins herbeigeführt werden kann. Tatsächlich kann ein positives Resultat erst nach einem gewissen Zeitraum erlangt werden. Es ist aber nichts destoweniger bei zweifelhaften Fällen am Anfange ein diagnostisches Mittel von grosser Bedeutung und muss man stets seine Zuflucht dazu nehmen, wenn es sich nicht um eine eilige Operation handelt.

Was die Behandlung anbelangt, stimmen wir alle überein; bis auf einige besondere Ausnahmen, muss im allgemeinen die Nephrektomie angewandt werden. Wenn es ist aber nicht nötig dazu, dass die andere Niere gänzlich normal ist, jedoch muss ihre Funktion unbedingt zureichend sein.

Diese Nachforschung muss heutzutage stets vorgenommen werden und um sichere Resultate zu erlangen, dürfen wir uns nicht auf die vesikale Separation des Urins verlassen, sondern das Harnleiter-Katheterisieren anwenden.

Ich will hier nicht näher auf die Gründe eingehen, welche mich betonen lassen, dass das Katheterisieren der kranken Niere genügt, ja noch mehr, bei der Tuberkulose besonders, wo die vesikalen Lesionen fast regelmässig sind, glaube ich, dass wir absolut davon Abstand nehmen sollten, den Harnleiter auf der Seite zu katheterisieren welche man für gesund hält.

Ein anderer wesentlicher Punkt ist folgender : um genaue Angaben über das Nieren-Funktionnieren zu erlangen, genügt es nicht, den Katheter nur einige Stunden hindurch zu lassen; keine einzige der vorgeschlagenen Proben, weder die Phloridzine, noch die ausgeprägte Poliurie, noch die Cryoscopie des Urins oder des Blutes kann für sich allein für unseren Zweck genügen.

Obendrein können uns die Variationen, welche man oft in der Ausscheidung des Urins während der ersten Stunden nach dem Katheterisieren beobachtet, sei es eine Verminderung oder öfter eine Vermehrung in der Menge oder in der Qualität des Urins, zu trügerischen Folgerungen führen.

Wenn man hingegen den Katheter im Harnleiter 24 Stunden lang auf Ort und Stelle lässt, so kann man eine vollkommene Untersuchung des Funktionnierens der beiden Nieren vornehmen und die globale Quantität des Urins beseitigt die eventuellen Irrtumsursachen, wovon ich soeben sprach.

Die Patienten ertragen diese Operation sehr gut, nur in einem Falle war ich genötigt den Katheter nach 12 Stunden herauszuziehen. Meiner Ansicht nach hat man keine störenden Wirkungen irgend welcher Art darnach zu befürchten.

Endlich im Referat des Doktors Heresco finde ich die Behauptung, dass es unnütz ist, den Harnleiter herauszuschneiden selbst wenn er tuberkulös ist.

Meine Erfahrung würde mir fast das Gegenteil beweisen, aber die beobachteten diesbezüglichen Fälle sind nicht zahlreich.

Ich hoffe, dass unsere Aufmerksamkeit auf diese so wichtige Frage gelenkt wird und dass wir alle aus Ihren Experimenten und Resultaten Nutzen ziehen können.

INDICATIONS FOR OPERATION IN RENAL TUBERCULOSIS

Of Dr. ALESSANDRI (Rome).

The reports on the indications of operation in renal tuberculosis come to conclusions very similar, and this fact demonstrates that, thanks to the common labour, we have made a great progress in the pathological conception and in the treatment of this affection.

I will only make some observations on different points. It is certainly very important to do an early diagnostis, but that often is as interesting as difficult.

If we except the closed tuberculoses, that are not generally of the chirurgical domain, the knowledge of Kock's bacillus in the urine is very important and not difficult : by my own experience it is not seldom positive, especially if we make an urethral catheterization.

The inoculation to animals is also very important. You must remember that rapid deaths are possible by the toxic action of the urine and it is true that the result can only be positive after a certain time; but that is a diagnostical mean of the first importance. Also in dubious cases in the beginning, we must always make it.

For the treatment, we are all agreed : generally we will practise the nephrectomy. But for that, if it is not necessary that the other

kidney be entirely normal, it is indispensable that its fonction be sufficient.

We must always, to day, make these inquiries. For having exact results, we cannot trust to the vesical separation of the urine, but we must take for that the ureteral catheterization.

I will not dwell again on the reasons which me say make that the catheterization of the diseased kidney is sufficie : more than that, in tuberculosis where the vesical lesions exist fast always, I think we must never probe the ureter which we suppose healthy.

Another thing, that I think essential, is that for having exact knowledges on the renal fonction, it is not sufficient to leave during a few hours the catheter : not one of the proposed tests, phloridzine, poliuria, cryoscopy of urine or blood, can *alone* be sufficient. And the variations you can have often, in the elimination of the urine during the first hours after the catheterization either a diminution or an augmentation in the quantity and in the quality of the urine, can conduct us to fallacious conclusions.

If we are leaving the catheter in the ureter during 24 hours, we can make a good examination of the functions of the two kidneys, and with the whole quantity of the urines the errors are eliminated.

The patients bear very well this thing : in a case, only, I had been obliged to draw back the probe after twelve hours. By my own experience you need not fear any disorder after it.

A last word as to the affirmation that I see in the rapport of the Dr Heresco, saying it is not necessary to extirpate the ureter also if it is tuberculous.

My own experience tells me the contrary, but it is not great on this point. I hope your attention will be drawn to that question so important and you must give us the indications of your great experience and your results.

SUR LA TUBERCULOSE RÉNALE

PAR LE PROFESSEUR TEISSIER (DE LYON).

La clinique générale ne saurait se désintéresser de ce débat et c'est à ce titre que je demande la permission de formuler ici quelques-unes des indications qui me paraissent devoir servir de ligne de conduite au médecin lorsqu'il est appelé à motiver son avis sur l'opportunité de l'intervention.

loing, inoculirt, haben unzweideutig die Tuberkulosis übertragen.

II. Es kann (zwar selten) Bacillurie geben ohne anatomisch beweisbare Nierentuberkulose.

III. Endlich kann der Harn beim Tuberkulösen Albumin enthalten, obwohl keine nodularische Tuberkulose besteht. Abgesehen von der Prof. Albarran so gut beschriebenen Nephritis mit hyalinischer Cylindrurie, kann man toxinische Albuminurie beobachten durch isolirte Wirkung des Tuberkulins (wir haben es bewiesen mit Herrn F. Arloing). Es kann hepatische Albuminurie geben und endlich Albuminurie durch hinzugesellte infectiöse Nephritis.

Dann wird die Frage sehr wichtig; denn, auf diese falsch gedeuteten Tatsachen basirend, kann man dazu kommen einen Eingriff der heilsam sein könnte, zu verschieben.

Ich denke also, dass die scheinbar vollständige Unversehrtheit der anderen Niere nicht die alleinige Bedingung bleiben kann, welche über den Eingriff entscheiden soll. Man kann und man soll operiren, sogar im Fall einer leichter Nephritis, sogar im Fall einer ein wenig reduzirten Durchdringlichkeit, und sogar wenn discrete Bacillurie auf der anderen Seite besteht. Denn es gibt keine grössere Gefahr für die gesunde Niere als die kranke Niere, deren Nephrotoxine die Epithelia der ersteren beständig bedrohen. Es scheint sogar, dass, wie bei der sympathischen Ophtalmie, welche die sofortige Enukleation befehlt, die Drohung von entstehenden Verletzung in der ursprünglich als gesund betrachteten Niere, die sofortige Nephrektomie befehlt, natürlich mit der Bedingung, dass die bleibende Niere noch im Stand sei als Stellvertreterin zu fungiren, und dass die tuberkulösen Verletzungen der Niere nicht in akuter Evolution seien.

Um diesen letzten Punkt zu beurteilen, haben wir das methodische Studium des Allgemeinbefindens, die Indicationen der Oculo-Reaction, und des arteriellen Druckes, aber vor Allem die Daten der Sero-Reaction von Arloing-Courmont, welche für uns das wertvollste Mittel ist den Grad des organischen Widerstands gegen die Infektion zu beurteilen.

Eine starke Sero-Agglutination mit normaler oder leicht erhöhter Tension, während die Oculo-Reaction dagegen sehr mässig bleibt, das scheint uns eine Reihe von Symptomen mit äusserst günstiger Prognose.

General clinic cannot be disinterested in this debate, and I ask the permission to formulate some of the indications, that seem to me to

must direct the physician when he must decide upon the opportunity of the intervention.

Till recently the solution of the problem seemed sufficiently simple and we said : one must take away the diseased kidney, when it is demonstrated that the other kidney is healthy, and it seemed to us right to conclude to the healthiness of this organ, when the urine proceeding from it contained no or little albumin, when the renal permeability tested by different methods (cryoscopy, blue-test, phloridzin-test) was sufficient; finally and chiefly when this urine divided with care or extracted directly by ureteral catheterization did not transmit tuberculosis by inoculation.

Now it seems to-day that this rule is too rigorous, that it does not respond exactly as we had hoped to the data of observation and to the informations due to the laboratory.

These are the facts, which are most important, for they modify necessarily the basis of our appreciation I. The healthiness of the urine does not necessarily prove the healthiness of the kidney; I have just seen in my hospital a series of nodular tuberculosis of the kidney without albuminuria without bacilluria; it was closed tuberculosis. And it was true tuberculosis, for the parts of the organ that seemed healthy, inoculated by my chief of laboratory, Dr F. Arloing, have clearly transmitted tuberculosis.

II. There can be (but rarily) bacilluria without tuberculosis of the kidney anatomically constitued.

III. Finally the urine of the tuberculous may contain albumen without nodular production. Leaving aslide the nephritis with hyalin cylindruria so well described by prof. Albarran, one can observe toxinic albuminuria by isolated action of the tuberculin (we have demonstrated it with M. F. Arloing). It may be hepatogenous albuminuria and finally albuminuria from an infectious nephritis.

Then the question becomes important : basing on these facts incorrectly interpreted, one can delay an operation that would be useful.

I think therefore that the apparently wholly healthiness of the other kidney is no longer the condition, for the intervention. One can and one must operate even in case of a light nephritis, even in case of a little diminished permeability, and even of a light bacilluria. For there is no greater danger for the healthy kidney than the diseased kidney, whose nephrotoxins continuously menace the epitheliums of the former. It seems even that like in sympathical ophtalmia where the enucleation must be done without delay, the menace of appearing lesions in the kidney, that seemed healthy, command nephrectomy,

naturally only when the remaining kidney can be sufficient for its task, and when the tuberculous damages of the kidney not are in an acute evolution. We have, in regard to this last point, the methodic study of the general condition, the indications of the oculo-reaction and of the arterial tension, but chiefly the data of the sero-reaction of Arloing-Courmont, that is for us the best means to appreciate the degree of organic resistance to the infection. A strong sero-agglutination with normal or slightly high tension, the oculo-reaction being on the contrary very feeble : such seem to us the necessary elements for a good prognosis.

A PROPOS DE LA TUBERCULOSE RÉNALE

PAR M. LE PROFESSEUR ALBARRAN.

Les remarquables rapports qui ont été présentés au Congrès étudient toutes les indications opératoires dans la tuberculose rénale. M. le docteur Brongersma envisage en outre longuement, au point de vue pathogénique, les différentes modalités d'invasion du rein. Je distinguerai, dans ma communication, ces deux points différents.

Mode d'envahissement du rein. — Il est généralement admis que le rein peut être envahi par les bacilles de Koch suivant trois différentes voies : les voies ascendante, circulatoire et lymphatique.

Voie ascendante. — M. Brongersma nie la tuberculose rénale ascendante. Le rapporteur conteste la valeur des différentes observations d'autopsie. En réalité, il n'existe pas de pièce d'autopsie publiée, démontrant d'une manière absolue la réalité de la tuberculose rénale ascendante, mais on peut faire la même objection à toute autopsie essayant de démontrer la réalité d'une infection ascendante quelconque. Lorsque la vessie et le rein sont pris, il n'est guère possible d'établir, chez le cadavre, la chronologie des lésions. Aussi, pour démontrer la réalité des infections rénales ascendantes, tuberculeuses ou autres, je me suis adressé à l'expérimentation.

En 1888, j'étudiai les infections urinaires ascendantes déterminées par les différents microorganismes, et je démontrai que, pour réaliser expérimentalement ce mode d'infection, il ne suffisait pas d'injecter des microorganismes dans l'uretère ou dans la vessie, il fallait en outre empêcher le courant de l'urine de balayer les microorganismes en créant artificiellement une rétention vésicale et mieux en liant les uretères. Or, par les mêmes procédés, on peut obtenir des lésions rénales ascendantes avec les cultures du bacille de Koch. Mes expé-

riences, présentées à la Société de Biologie en 1822 le démontrent pour la première fois, celles de Hansen et de Wildbolz confirment le fait. A nouveau, cette année, un de mes élèves, le Dr Maugeais, a publié dans sa thèse quatre expériences démontrant la réalité de la tuberculose rénale ascendante.

On ne peut arguer, pour nier la réalité de la tuberculose rénale ascendante, des conditions artificielles dans lesquelles on se place en liant l'uretère ou en déterminant une rétention vésicale, parce que ces mêmes conditions expérimentales sont nécessaires pour réaliser les infections ascendantes banales qu'on ne met pourtant pas en doute.

Je ne pense pas que l'infection tuberculeuse du rein soit fréquente par la voie ascendante, depuis des années j'écris et je professe que la tuberculose rénale est dans la très grande majorité des cas d'origine circulatoire. Je crois pourtant que la tuberculose ascendante existe exceptionnellement; lorsque les lésions tuberculeuses de la vessie attaquent les orifices urétéraux, lorsque l'intensité de la cystite force la vessie à de fréquentes contractions, les microbes peuvent pénétrer dans les uretères; d'autre part, les lésions d'urétérite, qui gênent plus ou moins le cours des urines, créent des conditions de réceptivité analogues à celles qu'on réalise expérimentalement.

Voies sanguine et lymphatique. — M. Brongersma n'accepte l'infection du rein par la voie sanguine, par tous admise comme la plus fréquente, que dans certains cas : il croit que la tuberculose unilatérale est d'origine lymphatique. L'auteur base son argumentation, si je l'ai bien compris, sur trois ordres de preuves : les variétés anatomiques de la tuberculose rénale; l'unilatéralité fréquente de la maladie; les constatations nécropsiques de Tendeloo.

1° *Variétés anatomiques de la tuberculose.* — Le rapporteur part de ce principe admis par Tendeloo : il existe deux variétés tranchées de tuberculose rénale, a) une forme de néphrite caséeuse qui débute par la substance médullaire, b) une forme miliaire ou nodulaire qui débute dans la portion corticale du rein. Cette dernière forme, à début cortical, serait d'origine sanguine, tandis que la néphrite caséeuse ne saurait se comprendre qu'en admettant l'invasion du rein par la voie lymphatique, les ganglions seraient d'abord infectés, d'une manière rétrograde, par le poumon, le rein serait pris ensuite.

Je ferai d'abord remarquer que le principe, base de toute l'argumentation, ne saurait être accepté et que, par conséquent, il n'est pas possible d'en admettre les conséquences. Rien ne démontre que la tuberculose caséeuse débute par la substance médullaire du rein et que les formes miliaires et nodulaires commencent toujours par la

substance corticale. Nous savons au contraire que dans les reins tuberculeux on trouve tous les intermédiaires entre les différentes formes macroscopiques de la tuberculose rénale ; lorsqu'on distingue ces formes l'une de l'autre, ce n'est guère que pour mieux pouvoir décrire les différentes apparences que le rein peut présenter. Le plus souvent on trouve dans le même rein des lésions nodulaires, caverneuses, miliaires, de la néphrite épithéliale, etc.; ces formes macroscopiques coexistent et peuvent se transformer les unes dans les autres. Qui n'a pas vu des tubercules miliaires et des nodules tuberculeux dans la portion médullaire du rein? Qui n'a pas vu des portions corticales caséeuses?

Pour mon compte, j'ai observé à plusieurs reprises des tubercules miliaires médullaires et très fréquemment constaté l'existence de lésions caséeuses dans la portion corticale du rein.

Remarquons, d'ailleurs, que si le rein peut s'infecter par la voie lymphatique, et il le peut comme je l'ai démontré en 1892, l'invasion du parenchyme rénal pourrait se faire aussi bien par les espaces lymphatiques périrénaux que par le hile.

2° *Unilatéralité fréquente des lésions.* — Le rapporteur nous dit : si vous admettez l'envahissement du rein par la voie sanguine, vous ne sauriez expliquer l'unilatéralité des lésions ; en admettant l'infection du rein par la voie lymphatique rétrograde, on comprend au contraire très bien qu'un seul rein soit pris.

Remarquons tout d'abord que pour que cet argument fût valable, d'après les idées de Tendeloo et Brongersma, il faudrait commencer par démontrer que la tuberculose corticale est double, puisque sanguine, tandis que la tuberculose médullaire est unilatérale. Rien ne le démontre. Au contraire, dans un grand nombre de reins tuberculeux que j'ai extirpés, avec intégrité de l'autre rein, j'ai vu des tuberculeux miliaires corticaux à côté d'autres lésions d'évolution plus avancée. J'ai même publié une observation de tuberculose hématurique discrète, caséeuse, purement corticale, à la Société de Chirurgie en 1902.

Je ferai d'ailleurs remarquer que l'unilatéralité fréquente de la tuberculose rénale d'origine circulatoire ne doit pas plus nous étonner que l'unilatéralité dans les autres infections rénales. Il est, en effet, fréquent de voir dans les périodes ultimes de l'infection urinaire, une localisation prédominante ou exclusive d'une infection rénale d'origine circulatoire dans l'un ou l'autre rein. D'autre part, nous savons que la plupart des pyonéphroses sont dues à des infections descendantes, d'origine circulatoire, comme l'ont démontré mes propres travaux et ceux de Gosset.

Nous ne connaissons pas toutes les causes qui déterminent la localisation infectieuse sur un des reins, mais nous savons qu'il existe quelques conditions prédisposantes : c'est ainsi que, pour la tuberculose en particulier, le rôle du traumatisme et celui que joue la rétention rénale est amplement démontré, non seulement par l'observation clinique, mais encore par l'expérimentation.

Il ne faut pas, parce que nous ne connaissons pas toutes les causes de localisation sur un seul rein des infections d'origine circulatoire, les nier et attribuer cette localisation unilatérale à une propagation par voie lymphatique. Nous sommes dans la même ignorance en ce qui regarde maintes autres localisations tuberculeuses. Pourquoi la coxalgie est-elle le plus souvent unilatérale? Pourquoi, parfois dans la tuberculose d'origine circulatoire, sans lésion d'autres parties de l'appareil génital, un seul testicule est-il pris? On ne saurait pourtant pas invoquer, dans ces cas et dans d'autres analogues, l'infection par la voie lymphatique, comme on l'a fait pour le rein.

Le troisième argument développé par notre rapporteur est plus positif. Il s'appuie sur le fait bien connu de la communication des lymphatiques pleuraux et abdominaux et sur les autopsies de Tendeloo. Voyons ce que vaut cet argument. Sur les cinq cas d'autopsies cités par Tendeloo, dans son travail, M. Brongersma rappelle les deux faits les plus démonstratifs.

Dans la première autopsie, il s'agit d'un malade à qui l'on avait extirpé le rein *droit*; je remarque de suite que la description du rein enlevé par néphrectomie n'est pas donnée, et qu'il eût été utile, au moins, d'après les idées de l'auteur, de montrer que cette pièce correspondait bien au cas de lésion médullaire dont j'ai parlé plus haut. Sur ce sujet on trouve du côté du poumon *droit*, non tuberculeux, quelques adhérences pleurales, dont certaines du côté du diaphragme; dans le poumon *gauche*, un nodule tuberculeux au sommet; il existe en outre deux ganglions péritrachéobronchiques. Dans l'abdomen, le rein *gauche* est sain; le moignon urétéral du rein *droit*, opéré, présente une paroi infiltrée, caséeuse; sur la face antérieure de la veine cave, à 2 centimètres au-dessous de la veine rénale droite, deux ganglions caséeux. Rien ne démontre, dans ce fait, que ces ganglions, trouvés au-devant de la veine cave, au-dessous du rein, ont été les points de départ de l'infection rénale; on peut tout aussi bien admettre que l'infection tuberculeuse primitive du rein s'est secondairement propagée à ces ganglions. Pour penser le contraire, il aurait fallu montrer, à partir des ganglions trachéobronchiques déjà mentionnés, une filiation directe expliquant l'infection des ganglions

abdominaux. Il aurait fallu encore, entre ces ganglions et le rein lui-même, montrer au moins quelques traces de l'infection par voie lymphatique. Cette première observation n'est pas faite pour entraîner la conviction, d'autant plus qu'il est expressément dit par l'auteur que le poumon *droit*, celui qui correspond au rein malade, n'était pas lui-même tuberculeux.

La deuxième autopsie de Tendeloo n'est guère plus probante. Il s'agit d'un malade chez qui on avait pratiqué, quelques mois auparavant, le grattage de la vessie pour tuberculose; le rein *droit* avait été aussi extirpé. A l'autopsie, on trouve du côté du poumon *droit* des adhérences sans qu'il y ait de tuberculose; on trouve en outre un seul ganglion bronchique, et, dans l'abdomen, plusieurs ganglions périaortiques. Ici encore, le rein n'est pas décrit, et, en vérité, nous ne voyons pas pour quelle raison il faudrait admettre un courant lymphatique et rétrograde infectant le rein. Il est plus simple de penser que les ganglions périaortiques ont été secondairement infectés par la lésion rénale. Il est vrai que, dans ces deux cas, M. Tendeloo fait remarquer qu'il existait, dans des ganglions abdominaux, un pigment étranger à l'organisme, qui, d'après lui, ne pourrait provenir que du poumon. C'est là, sans doute, une constatation intéressante, qui s'ajoute aux autres de l'auteur, montrant qu'il peut, en réalité, exister, dans des circonstances données, un courant lymphatique rétrograde, allant de la cavité thoracique à la cavité abdominale. Nous savons, d'ailleurs, qu'il peut exister des propagations par la voie lymphatique suivant un courant rétrograde; et, pour ne citer que des faits bien connus, nous rappellerons que dans le cancer de la prostate on peut voir les ganglions inguinaux pris, et qu'il y a quelque vingt ans, un élève de Grancher, Sanchez Toledo, a insisté sur les adénopathies axillaires que l'on peut observer dans la tuberculose pulmonaire. Mais ceci n'est pas une raison suffisante pour admettre que l'infection du rein puisse se faire et se fasse fréquemment par la voie lymphatique. En réalité, il n'existe pas d'autopsie démontrant d'une manière précise l'infection du rein par la voie lymphatique et rétrograde, comme l'a soutenu Tendeloo. Il faudrait, pour que ces cas acquièrent de la valeur, montrer chez le cadavre la filiation directe entre la lésion pulmonaire, la lésion ganglionnaire thoracique, l'infection secondaire des ganglions abdominaux et enfin l'infection du rein. D'autre part, aucune expérience n'a été faite venant confirmer ces idées, et il ne suffit pas, pour accepter ce mode d'infection du rein dans la tuberculose, de considérations basées sur un siège anatomique des lésions, qui, je l'ai montré plus haut, ne cor-

respond pas à ce que l'observation nous apprend. Une autre objection qui se présente naturellement à l'esprit est celle-ci : si la tuberculose rénale unilatérale est consécutive à l'infection secondaire des ganglions abdominaux par un foyer primitif pulmonaire, on devrait, dans tous les cas de lésion rénale unilatérale, trouver la tuberculose pulmonaire. Négligeant les preuves cliniques innombrables qui démontrent le contraire, il me suffira de dire que de très nombreuses autopsies démontrent l'existence de la tuberculose rénale sans lésions des poumons : j'en ai vu pour mon compte plusieurs cas, et Cornil et d'autres anatomopathologistes confirment ce fait.

Sans doute, l'infection du rein dans la tuberculose, comme dans les autres maladies microbiennes, peut se faire par la voie lymphatique; mais tout nous porte à penser que ce sont là des faits exceptionnels et que les infections rénales suivent les lois générales de la pathologie.

En 1888, dans ma thèse, j'ai montré que les reins, comme les autres glandes pourvues d'un canal excréteur, peuvent s'infecter par trois voies différentes : par circulation sanguine, par voie canaliculaire ou ascendante et, rarement, par voie lymphatique. Jusqu'à preuve du contraire, nous continuerons à penser que, dans la majorité des cas, l'infection rénale se fait dans la tuberculose par la voie sanguine, rarement par la voie ascendante, et d'une manière exceptionnelle par la voie lymphatique.

Traitement. — Un fait d'un intérêt capital se dégage de la lecture des rapports que nos éminents collègues nous ont présentés: c'est surtout la nécessité des opérations précoces dans la tuberculose rénale. Il y a douze ans déjà que je soutiens d'une manière inlassable cette doctrine qui fut pendant longtemps combattue par la presque unanimité des chirurgiens. Peu à peu, l'expérience personnelle de chacun a convaincu les incrédules, et ce m'est une grande satisfaction que de voir aujourd'hui acceptée par la presque unanimité des chirurgiens cette formule nette et précise que la tuberculose rénale unilatérale doit être opérée aussitôt le diagnostic posé, lorsqu'il n'existe pas de contre-indication particulière.

Je ne veux pas m'étendre sur ce sujet que j'ai tant de fois traité, mais je ne puis m'empêcher de redire que l'intervention précoce dans la tuberculose rénale est justifiée : 1° parce que la maladie ne guérit spontanément que lorsque l'organe est complètement détruit par une sorte de néphrectomie spontanée que la nature fait rarement et toujours mal, en exposant le malade à des dangers infiniment plus grands que ceux d'une intervention chirurgicale. Il faut dire aussi que ce rein

tuberculeux est une source de dangers bien connus pour l'autre rein, pour la vessie, et pour l'organisme dans son ensemble. On connaît dans le rein du côté opposé toute la série des lésions sur lesquelles j'ai appelé l'attention et qui vont de l'albuminurie simple ou de la cylindrurie discrète jusqu'à la production du mal de Bright parenchymateux, sans parler de l'infection secondaire par les bacilles eux-mêmes du rein du côté opposé. D'autre part, les statistiques montrent combien peu dangereuse est l'opération de la néphrectomie dans la tuberculose rénale. Sans entrer dans des détails, je dirai que, à ce jour, j'ai opéré 118 cas de tuberculose rénale par néphrectomie, et que sur ce nombre je n'ai perdu que quatre malades, dont un doit être mis de côté dans l'appréciation statistique, parce qu'il n'avait qu'un rein unique. La mortalité opératoire chez mes opérés est donc de 2.70 pour 100. Il me faut aussi insister sur ce fait d'importance capitale, c'est que les malades précocement opérés, non seulement guérissent de l'opération, mais encore restent généralement par la suite bien portants, tandis que lorsque nous intervenons tardivement, nous avons souvent à déplorer la mort consécutive de malades trop profondément atteints pour que la guérison complète pût être définitive. C'est ainsi que, en ne parlant que des malades qui sont opérés depuis déjà longtemps, j'en compte huit opérés lorsque les lésions rénales n'étaient pas encore très étendues qui tous restent parfaitement guéris, de cinq à sept ans après l'intervention. A côté de ce fait, je mentionnerai soixante-neuf autres malades opérés lorsqu'ils présentaient déjà des lésions étendues, dont dix sont morts dans un délai de quelques mois, à deux ou trois ans après l'opération. Parmi ces dix malades, il en est cinq qui ont succombé à la tuberculose pulmonaire, trois à la fois à des lésions pulmonaires et à des lésions de l'autre rein, et deux par une cause inconnue.

Si la question de la néphrectomie primitive paraît aujourd'hui jugée dans le cas des lésions unilatérales, il reste encore des doutes en ce qui regarde les indications de cette opération lorsque les lésions atteignent à la fois les deux reins. Or, en clinique, on peut évaluer à 15 ou 20 pour 100 des cas que nous voyons, la tuberculose rénale bilatérale. Personnellement, j'ai pratiqué la néphrectomie dans quelques cas de lésion rénale bilatérale et je dois partager mes observations en deux grands groupes : dans un premier groupe se placent les malades présentant dans le rein du côté opposé des lésions [illegible] qui sont de nature tuberculeuse dans [illegible] pas [illegible] à la colonisation du bacille [illegible] extirpé. Je fais allusion

ici aux cas dans lesquels on observe dans le rein du côté opposé l'albuminurie simple, la néphrite desquamative ou la néphrite hémorragique que j'ai décrites pour la première fois dans une communication faite, il y a un an, à la Société française d'urologie. J'ai montré que, dans tous ces faits, il n'existe pas de tuberculose bacillaire dans le rein du côté opposé et que ces lésions, en somme légères, peuvent guérir et guérissent, le plus souvent, après l'extirpation du rein malade. Il est des cas dans lesquels ces lésions néphrétiques du rein du côté opposé, quoique non bacillaires, sont plus graves et l'on peut voir se développer avec tout son cortège symptomatique une véritable néphrite hydropigène : c'est ainsi que j'ai vu une néphrite parenchymateuse emporter, six mois après l'opération, une malade à qui j'avais pratiqué la néphrectomie lorsque le rein du côté opposé ne présentait qu'une albuminurie peu importante. Les faits que je viens d'exposer ont été confirmés par différentes observations publiées après mon travail et j'en trouve des exemples dans les rapports de MM. Guisy et Heresco.

Dans un deuxième groupe de cas de lésions bilatérales, il s'agit de faits de tuberculose avec lésions bacillaires nettement constatées des deux côtés. Dans ces conditions, j'ai pratiqué la néphrectomie chez quatre malades dont un des reins, quoique tuberculeux, me paraissait encore susceptible d'assurer la vie, alors que le rein enlevé était cause de troubles profonds de la santé générale. Trois de ces malades continuent à vivre, depuis longtemps ; le quatrième est mort avec des phénomènes urémiques plusieurs mois après l'intervention. Parmi ces cas, je citerai particulièrement celui d'une malade atteinte de tuberculose rénale grave des deux côtés, mais ayant, dans le rein gauche, une pyonéphrose qui déterminait des accidents fébriles extrêmement graves. Je l'opérai en pleine fièvre, avec 41 degrés de température, en extirpant d'emblée le rein pyonéphrosé. Ceci se passait en l'année 1900, au mois d'avril. Cette malade vit encore aujourd'hui, quoiqu'elle n'ait qu'un seul rein, franchement tuberculeux et qu'elle présente des lésions vésicales graves de cystite.

Il me resterait à discuter les indications de la néphrostomie dans la tuberculose rénale ; je me bornerai à dire les principes qui guident ma pratique : très rarement j'ai recours à la simple incision et au drainage du rein ; je ne m'y résigne que lorsque des accidents de pyonéphrose mettent en danger la vie du malade et lorsque, pour des raisons quelconques, il m'est impossible de déterminer avec précision quel est l'état de l'autre rein, c'est-à-dire lorsque je n'ai pas recueilli séparément les urines des deux reins. J'ai encore recours, pour prolonger la vie de mes malades, à la néphrostomie lorsque d'un côté il existe

une pyonéphrose, tandis que le rein du côté opposé présente déjà des lésions trop avancées pour qu'il me soit permis de penser qu'il est capable d'assurer à lui seul la vie. Dans tous les autres cas, quel que soit l'état du rein, qu'il existe ou non des lésions périnéphrétiques, je pratique d'emblée la néphrectomie qui ne me paraît pas présenter de contre-indications dues à des lésions locales.

INDICATIONS OPÉRATOIRES DANS LA TUBERCULOSE RÉNALE

PAR LE DOCTEUR GIORDANO (DE VENISE).

En parcourant les rapports qui viennent de nous être présentés sur les indications opératoires dans la tuberculose rénale, il paraît bien que, en théorie, une indication prédomine, celle d'enlever le rein tuberculeux; mais, en fait, la mise au point de cette indication semble bien rester encore parfois un peu vague, soit devant l'appréciation incertaine de la valeur fonctionnelle de l'autre rein, et soit devant l'affirmation inattendue de bons résultats obtenus par une mauvaise opération, comme lorsque M. Guisy nous déclare que 23 jours seulement après une néphrostomie un malade peut rentrer chez lui « en parfaite santé ». Or nous savons que même une néphrectomie nous donne rarement avec une égale promptitude cette perfection.

Je n'ai pas l'intention de m'arrêter aujourd'hui sur les différentes questions inhérentes au traitement de la tuberculose rénale, mais de toucher seulement à quelques points des Rapports que nous avons à discuter. Les éléments cliniques, sur lesquels je puis m'appuyer, ont été en grande partie colligés par un de mes assistants, le Dr Luxardo,[1] ce qui me permettra de ne pas charger avec l'exposition d'observations, que l'on peut en tous cas consulter, cette discussion. Et d'abord, qu'il me soit permis de douter de la fréquence prédominante, sinon exclusive, de l'origine lymphatique de la tuberculose rénale, affirmée par M. Brongersma. Ses argumentations ne me persuadent pas à rejeter l'apport direct par le courant du sang, pour invoquer celui rétrograde d'un territoire lymphatique déterminé. Certes, c'est le même sang qui baigne les deux reins; mais ça n'est pas encore une raison pour que les deux reins doivent se présenter dans des conditions de terrain exactement semblables, et doivent par

1. La terapia chirurgica nella tubercolosi renale. Venezia, Tip. M. S. fra Comp. Tipografi, ext. de la *Riv. Ven. di Sc. Med.*, 1905-1907.

conséquent s'ensemencer tous deux en même temps, ou pas du tout. C'est bien le même sang qui baigne les deux épididymes, les deux poumons, les articulations homologues, et pourtant l'un des deux organes est pris et l'autre est laissé, selon des conditions prédisposantes que parfois nous devinons, mais qui le plus souvent nous échappent.

Pour le rein, par exemple, je conviens que la mobilité rénale ne commande pas nécessairement la localisation de la tuberculose : j'ai moi-même signalé mainte observation, où j'ai néphropexié le rein droit mobile, tandis que j'enlevais le gauche tuberculeux et haut fixé dans l'hypocondre.

Mais ces cas, exceptionnels ou même d'une certaine fréquence, ne suffisent pas à exclure toute influence de la mobilité rénale, qui constitue une gêne et un traumatisme continuels, sur la localisation de la tuberculose. Celle-ci, d'après M. Brongersma lui-même, existerait plus souvent dans le rein droit et chez la femme. Or la considération que la femme fait plus souvent de la tuberculose dans le thorax droit doit rester quand même en seconde ligne, devant la notion que c'est bien la femme qui souffre le plus souvent de la mobilité du rein droit.

Il en serait de même, pour M. Brongersma, par rapport à la prétendue influence localisatrice des déformations congénitales du rein. Cependant, le rein fœtal est plus prédisposé à faire de la néphralgie, ainsi que l'avait déjà signalé Morgagni, et la néphralgie n'existe pas longtemps sans des lésions inflammatoires du rein, qui peuvent préparer le terrain à la tuberculose. Ici, je n'ai qu'une observation où, avec un rein gauche tuberculeux, je trouvais un rein droit avec plurilobation fœtale, que je décortiquais parce que néphralgique.

Entre ces deux conditions toutefois, de malformation congénitale ou de mobilité rénale, existe certainement cette différence, que la conformation anormale préexistait sans possibilité de doute à l'éclosion de la tuberculose, qui doit par conséquent avoir trouvé une cause d'appel plus forte sur l'autre rein, tandis que la mobilité anormale peut s'être produite ultérieurement dans le rein sain, devenu plus lourd par hypertrophie compensatrice. Or, je ne crois pas que l'hypertrophie compensatrice serve de cause excitatrice d'un processus tuberculeux, comme le suppose M. Guisy, et comme indirectement paraîtrait l'admettre aussi M. Brongersma, lorsqu'il dit que la tuberculose rénale pourrait peut-être guérir, si l'on pouvait soulager la glande de son incessant travail d'épuration en la mettant au repos. Lorsque l'on met en repos complet, hors de fonction, un rein, en

liant son uretère, et que l'on injecte ensuite des bacilles tuberculeux à un lapin, ce n'est pas le rein qui travaille qui s'infecte, mais bien celui dont la fonction épuratrice est empêchée.

Quant à la technique de l'opération elle-même, s'il est vrai que, en général, après la néphrectomie, les lésions tuberculeuses secondaires de l'uretère et de la vessie s'amendent et guérissent le plus souvent, il existe cependant des cas où l'uretère est transformé en une grosse colonne tuberculeuse, reliant un vrai tuberculome de la corne vésicale au rein phtisique. Je ne sais pourquoi M. Guisy affirme que l'ablation du rein avec l'uretère et son origine vésicale constitue une « opération tout à fait impraticable ». Elle n'est même pas bien difficile, surtout si l'on opère avec le malade en position élevée du bassin : elle se fait en bloc, par voie parapéritonéale : on peut suturer la plaie vésicale, et éviter les fistules parfois interminables, qui nous obligent à des opérations secondaires plus pénibles sur l'uretère, alors plus solidement fixé dans des tissus malades, lorsqu'on le laisse en place, quoique très malade.

On trouvera chez Luxardo l'observation d'une de mes opérées, en suivant une telle méthode, qui jouit maintenant d'une santé surprenante, et a accouché, deux ans après sa néphrectomie, d'un enfant qui jusqu'à aujourd'hui (c'est-à-dire à 1 an et demi d'âge) se porte bien.

Mais il est des interventions complémentaires, bien autrement importantes que celles qui visent l'uretère du rein tuberculeux. Ce sont les opérations qui peuvent être nécessaires sur l'autre rein. Depuis plusieurs années, je m'en suis occupé à maintes reprises et j'y insiste ici d'autant plus que nos rapporteurs ne paraissent pas les prendre en considération. Ils nous parlent, il est vrai, de douleurs réflexes, de polyurie et même d'hématurie de par le rein, qu'ils veulent bien dire *sain* quand même; ils nous laissent même apercevoir au fond du tableau des albuminuries et des cylindruries persistant parfois pendant des années après la néphrectomie (Heresco); et encore des cas de mort survenant par néphrite hydropigène du rein restant. Mais ils ne nous disent pas que l'on peut, que l'on doit traiter de tels reins d'après les indications propres à leur état indépendamment de la tuberculose pour laquelle l'on pratique en même temps, ou l'on a pratiqué, la néphrectomie de l'autre côté.

Or l'expérience m'a confirmé ce que l'induction par analogie me permettait d'entrevoir, c'est-à-dire que si des lésions inflammatoires légères du rein non tuberculeux peuvent rétrocéder après la néphrectomie, qui, en enlevant le rein tuberculeux, supprime en même

temps un foyer néphrotoxique, les altérations plus graves du rein à conserver demandent de par elles-mêmes un traitement direct, lorsqu'elles sont représentées par ces lésions mêmes, qui sont à la base du traitement chirurgical des néphrites. C'est pour ça que, lorsque l'on veut enlever un rein tuberculeux, on doit s'occuper de la fonction de l'autre non seulement pour établir la possibilité de cette néphrectomie, mais encore pour en élargir les cadres, en y associant d'autres opérations, comme la néphropexie ou la décortication, capables de rectifier, d'assurer la fonction d'un rein, autrement insuffisant.

Je n'ignore pas que de Favento et Concordi ont affirmé, après avoir opéré et infecté quelques lapins, que la combinaison de telles opérations est nuisible au rein que l'on doit conserver, rein sain, chez ces lapins, rein malade chez mes patients. D'autres expériences de Hallé, de Hansen, citées par Brongersma, contredisent parfaitement celles de Concordi et de de Favento, et, ce qui vaut bien plus, l'observation des résultats de ma pratique ne saurait laisser de doutes à cet égard. Des malades, opérés des deux côtés d'après ces conceptions, vivent depuis huit, neuf années. Une malade, opérée de simple néphrectomie pour tuberculose, s'en vint mourir de néphrite aiguë de l'autre rein après six mois, parce qu'elle échoua dans une salle de médecine, où l'on assista simplement à l'évolution de son anurie; tandis qu'une autre, à qui j'enlevai pour tuberculose le rein gauche en 1897, subit en pleine épisode anurique la décortication de son rein droit en 1904, et continue de se bien porter aujourd'hui (après 11 ans). Ses urines examinées récemment (le 2 septembre) donnaient 2 litres dans les 24 heures, avec 1009 de D, sans albumine.

De tels résultats nous autorisent, il me semble, à conclure que si le diagnostic précoce nous permet une néphrectomie précoce et une guérison facile, le diagnostic tardif, tant que la tuberculose cantonnée au premier rein n'a eu sur l'autre que des répercussions de néphrite banale, nous permet encore d'intervenir avec des opérations plus complexes, mais souvent encore efficaces. Il n'est pas besoin d'ajouter que ce pouvoir du chirurgien n'est pas une excuse pour moins de bon vouloir chez le médecin!

RÉSUMÉS

Giordano erachtet ein häufigeres Vorkommen der Nieren-Tuberkulose lymphatischer Abstammung im Gegensatze zu jenem hämatischer Natur als nicht bewiesen. Die Gründe localer Predisposition müssen

im Auge behalten werden, um sich die Localisation der Infektion erklären zu können. Mit dem Fortschreiten der Tuberkulose in einer, kann die andere Niere durch Hypertrophie beweglich werden; als Folge der Nierenbeweglichkeit stellt sich ein Zustand verminderter Widerstandsfähigkeit ein. Dasselbe gilt für die Nephritis-Erkrankungen die sich in der nicht tuberkulösen Niere nachträglich einstellen. Diese Erkrankungen secundärer Natur können die Wichtigkeit unabhängiger, der zu erhaltenden Niere eigener Erkrankungen annehmen und selbst die Entfernung der tuberkulösen Niere bedingen, falls nicht früher für eine genügende Functionirung der zu erhaltenden Niere durch entsprechenden operativen Eingriff gesorgt wird. Diese Neben-Operationen sind eben jene welche für sich, bei chirurgischer Nephritis ausgeführt werden und besonders in der Nephropexie und der Decortication der Niere gegeben sind. Indem durch dieselben die Funktionirung der zweiten Niere ermöglicht wird, die sich selbst überlassen nicht genügen könnte, erweitern sie die Grenzen der operativen Indikationen in der Nieren-Tuberkulose.

Giordano non crede dimostrata una maggior frequenza di origine linfatica della tubercolosi renale, rispetto a quella ematica. Bisogna tener presenti le cause di predisposizione locale, per poter spiegare la localizzazione della infezione in un viscere, piuttosto che nell'altro. Col progredire della tubercolosi in un rene, l'altro ipertrofizzandosi, può diventare mobile. D'altra parte la mobilità renale finisce col costituire una condizione di diminuita resistenza. Lo stesso dicasi delle nefriti che sopravvengono nel rene non tubercoloso. Queste lesioni secondarie possono assumere l'importanza di lesioni indipendenti e proprie al rene da conservare, rendendo aleatoria l'ablazione stessa del rene tubercoloso, qualora non si assicuri prima un sufficiente funzionamento del rene da conservare, ricorrendo ad operazioni convenienti. Tali operazioni sono precisamente quelle che si praticano di per sè a cura delle nefriti chirurgiche, e sono date in particolar modo dalla nefropessia e dalla decorticazione del rene. Esse, rendendo possibile la funzione del secondo rene, il quale abbandonato alle proprie risorse sarebbe insufficiente, valgono pertanto ad estendere i limiti delle indicazioni operatorie nella tubercolosi renale.

LE DIAGNOSTIC PRÉCOCE DE LA TUBERCULOSE URINAIRE

PAR LE Dr PAUL NOGUÈS (DE PARIS).

Les déterminations opératoires que nous avons à prendre dans le traitement de la tuberculose rénale sont parfois retardées par les résultats négatifs ou incertains des examens bactériologiques et cela pour le plus grand dommage des malades.

La clinique, l'aspect cystoscopique des orifices urétéraux et l'examen fonctionnel du rein tel que le pratique le professeur Albarran, sont des auxiliaires puissants du diagnostic, mais ils ne peuvent nous fournir sur la nature tuberculeuse que des probabilités, la certitude absolue étant réservée aux méthodes de laboratoire.

Ces méthodes de laboratoire sont au nombre de deux seulement, l'examen microscopique direct et les inoculations, car l'inoscopie ou méthode de Jousset n'est guère applicable que dans les cas de simple bacillurie; elle perd la plus grande partie de sa valeur en présence des urines leucocytaires, les seules qu'aient à examiner les chirurgiens urinaires.

La recherche directe du bacille tuberculeux sur lamelle est infidèle, et sa constatation est loin d'être la règle, alors même qu'il s'agit d'urines que l'évolution clinique, une inoculation, une intervention opératoire ou même une autopsie montrent être réellement tuberculeuses. C'est qu'en effet les bacilles ne cultivant pas dans les urines ne s'y trouvent qu'en très petit nombre et par conséquent rien de plus facile que de passer à côté d'eux sans les voir. Pour notre part nous estimons que le résultat de ces examens microscopiques directs n'est positif qu'une seule fois sur trois.

Par contre l'inoculation au cobaye est d'une remarquable fidélité et il faut tenir pour exacts les résultats positifs ou négatifs qu'elle fournit : malheureusement ces résultats sont trop tardifs et les malades ont parfois à souffrir de cette temporisation.

Ne serait-il donc pas possible de réduire les délais de cette inoculation et au lieu d'attendre qu'une tuberculose généralisée se fût déclarée, d'aller chercher les bacilles dans les organes où ils colonisent le plus habituellement et où ils doivent pulluler avant de se répandre dans le reste de l'organisme.

Mais pour cela il était de toute nécessité de faire l'injection des urines suspectes non plus dans le tissu cellulaire ou dans le péritoine,

mais bien directement dans le torrent circulatoire. Les belles expériences de M. Borrel nous y invitaient.

Deux voies avaient été déjà suivies pour cette inoculation intra-sanguine; l'injection directe dans le cœur et dans la veine jugulaire; mais nous y avons promptement renoncé, la première étant habituellement mortelle et la deuxième d'une pratique trop difficile. Aussi nous sommes-nous adressés, sur les conseils du Dr Pettit, à l'inoculation dans un vaisseau mésentérique, méthode qui a pour elle sa grande bénignité et sa facilité d'exécution.

Les résultats « apparents » de ces inoculations intra-sanguines n'ont pas été plus rapides que ceux des inoculations classiques, et nous n'avons pas vu apparaître plus tôt ces lésions disséminées sur le péritoine et les organes abdominaux. Nous avons alors cherché si les bacilles avant de se disséminer à la surface de la séreuse n'incubaient pas, dans un de ces organes qui sont leur siège de prédilection, les ganglions mésentériques, le foie et la rate. Le frottis, obtenu par raclage de ces divers tissus, ne nous a rien donné. Nous avons également essayé, après broiement, de faire digérer ces parenchymes dans un liquide pepsique et de chercher les bacilles dans le volume très réduit que donne cette digestion artificielle : nous nous sommes heurtés aux mêmes insuccès, et c'est seulement en pratiquant des coupes histologiques de ces diverses organes et en cherchant ces bacilles directement sur ces coupes que nous avons obtenu ces résultats positifs.

Cette recherche est toujours assez laborieuse, et il est bon d'avoir quelques points de repère qui nous guideront parfois très heureusement. Il faut parcourir la préparation sous un faible grossissement et s'attarder sur les points qui présentent des modifications d'aspect consistant surtout en taches brunes ou claires : c'est là que l'on trouve les bacilles soit isolés, soit en faisceaux, soit en amas.

Les résultats sont parfois très rapides, et sur 8 animaux inoculés par cette méthode nous avons trouvé des bacilles au bout de 14, de 13, de 12, de 10, de 9, de 5 jours et même de 48 heures. Tous les organes n'ont pas été infectés dans la même proportion et nous avons trouvé les bacilles une fois dans le ganglion mésentérique, le foie et la rate simultanément, deux fois dans le foie et la rate, cinq fois dans la rate seule.

Ces résultats sont très satisfaisants par leur rapidité, mais ils laissent fort à désirer au point de vue de leur constance : en effet, en regard de ces 8 cobayes chez lesquels nous avons pu trouver ces bacilles dans les laps de temps indiqués plus haut, quinze fois les recherches les plus attentives sont restées vaines bien que l'inocu-

lation ait été faite avec des urines sûrement tuberculeuses. C'est dire que cette méthode ne présente pas sur l'examen microscopique direct une supériorité, puisqu'elle nous fournit, elle aussi, une proportion d'insuccès de 2 sur 5.

Nous espérons améliorer ces résultats : d'abord il n'est pas impossible d'arriver à « sensibiliser » les animaux de manière à les rendre plus réceptifs à l'infection, et peut-être découvrirons-nous un autre viscère ou une autre région dans laquelle la pullulation se fera plus rapidement encore que ceux sur lesquels ont porté nos recherches. Mais, pour l'instant, nous ne pouvons donner cette méthode d'inoculations sanguines et de coupes histologiques comme capable de satisfaire aux exigences de la pratique journalière. Aussi quand les circonstances réclament un diagnostic particulièrement hâtif, nous adressons-nous à la méthode de Nattan Larrier qui consiste à inoculer l'urine suspecte dans la mamelle du cobaye femelle en lactation : il se produit une galactophorite ascendante, une véritable culture dans cette mamelle et au bout d'une dizaine de jours à peu près, on peut trouver des bacilles dans la sécrétion qui sourd au niveau du trayon.

Cette méthode, si elle a contre elle quelques inconvénients, est d'une fixité remarquable.

En résumé, nous dirons que le moyen le plus rapide mais le plus infidèle de faire le diagnostic de tuberculose urinaire est l'examen microscopique direct et que le plus sûr mais le plus lent est l'inoculation sous-cutanée. Quant aux procédés d'inoculation intra-sanguine et d'inoculation intra-mammaire, celui-là est le plus rapide mais n'a de valeur que dans les cas positifs. Le second, un peu plus long dans ses résultats, paraît au contraire d'une rigoureuse exactitude.

SUR LA TUBERCULOSE RÉNALE

PAR LE PROFESSEUR ROVSING (DE COPENHAGUE).

MONSIEUR LE PRÉSIDENT, MESSIEURS,

Nos trois éminents rapporteurs semblent tout à fait adhérer à l'opinion moderne, qu'une infection tuberculeuse ascendante n'existe pas, en s'appuyant sur la conclusion tirée de Baumgarten de ses recherches expérimentales si importantes et pleines de mérite : *que*

l'infection tuberculeuse ne peut se propager dans une direction inverse à celle de la sécrétion dans laquelle les bacilles de Koch sont suspendus.

Quant à moi, je ne crois pas que la vérité est si simple.

J'ai, depuis 1892, comme un des premiers, fait opposition à l'idée de M. Guyon, que la tuberculose de l'appareil urinaire serait toujours ascendante, et je suis bien persuadé que, dans la plupart des cas, c'est le rein qui, par la voie sanguine, est premièrement infecté, et qui est le point d'origine de la tuberculose des organes urinaires.

Mais je suis tout aussi bien persuadé que M. Guyon a dit vrai, quand il disait qu'il existe des infections tuberculeuses ascendantes, et j'ai déjà, dans plusieurs travaux, documenté cette opinion. Puisque ces travaux semblent inconnus aux rapporteurs et vraisemblablement à la majorité de vous, et puisque l'existence de la tuberculose ascendante est d'une certaine importance pour la question des indications opératoires dans la tuberculose rénale, il me semble justifié d'invoquer votre attention pour un court résumé de mes expériences sur cette question.

M. Brongersma dit que « Albarran est le premier qui *croit* avoir réussi à produire, en 1891, chez un lapin, une tuberculose rénale ascendante ». Ce n'est pas correct, puisque j'ai déjà, dans mon livre sur les cystites, de 1889, démontré que le bacille de Koch, introduit dans la vessie du lapin, n'attaque les reins et les uretères que si, après avoir auparavant mis la muqueuse dans un état d'irritation vous produisiez, par ligature de l'urètre, une rétention totale pendant 16 36 heures.

C'est justement ce que mon expérience clinique m'a plus tard appris : *la loi de Baumgarten n'est plus valable quand une rétention survient*, et, comme vous verrez, est une rétention due à un rétrécissement tuberculeux pas trop rare.

Déjà un examen des chiffres de ma statistique doit éveiller quelques doutes sur la théorie de Baumgarten.

Voici ma statistique :

J'ai traité, en somme, **162** cas de tuberculose urinaire. De ces 162 malades étaient :

63 femmes et 99 hommes.

Vous remarquez que les hommes sont dans une majorité si considérable qu'il ne peut être dû au hasard.

Si l'infection toujours débuta dans le rein, introduite par la voie sanguine, on attendrait que les chiffres fussent à peu près égaux pour les deux sexes.

En regardant maintenant seulement les chiffres des malades opérés par néphrectomie, vous verrez que des 162 malades, **116** ont subi la néphrectomie — avec 6 morts et 110 guérisons — mais parmi ces 116 opérables étaient :

53 femmes et **63 hommes**.

C'est alors aux cas *inopérables* que l'homme doit sa grande majorité et pourquoi ? C'est parce que la *tuberculose génito-urinaire, ascendant des organes génitaux de l'homme* aux organes urinaires forme un groupe spécial des cas pas du tout rares, mais d'un prognostic très mauvais.

La tuberculose rénale ascendante, vous la trouverez le plus souvent chez ces hommes atteints d'une *tuberculose génito-urinaire*, qui des organes génitaux se propage aux organes urinaires. Cela se peut faire par les différents procédés suivants :

1° La tuberculose se propage de la prostate ou des canaux déférents *à l'urètre*, en faisant ici une stricture tuberculeuse en arrière de laquelle l'urine et la matière tuberculeuse sont retenues ; le procès ulcératif se propage à la vessie ; un ou tous les deux orifices urétéraux sont envahis et stricturés, dont les suites sont dilatation de l'uretère et du bassinet.

2° La tuberculose se fait jour *directement de la prostate dans la vessie*, un ou deux orifices d'uretère deviennent stricturés, etc.

3° La tuberculose se propage — *laissant la vessie saine — directement du canal déférent, où cela se croise avec l'uretère, à l'uretère qui est envahi de dehors*, comprimé, stricturé par le tissu fibreux, tuberculeux. Il suit la dilatation de l'uretère et du bassin et l'ascension de la tuberculose. Chez la femme, j'ai vu de la même manière la tuberculose d'un salpinx attaquer l'uretère de dehors.

Mais ce n'est pas seulement dans la tuberculose génito-urinaire que vous pouvez voir une tuberculose ascendante vers le rein. Cela se trouve aussi dans la tuberculose urinaire simple, commencée dans un rein. La tuberculose se propage à la vessie, s'étend jusqu'à l'orifice de l'autre uretère et maintenant commence le même jeu : stricture, dilatation, infection ascendante.

Dans ces circonstances, le fondement de la théorie de Baumgarten, le courant libre de l'urine, la contractilité de l'uretère, disparaît.

Au moment où le malade est couché, le rein et le bassinet deviennent la partie la plus déclive des voies urinaires et le pus et les bacilles de Koch s'accumulant ici peuvent pendant la nuit attaquer la muqueuse du bassin et puis le rein.

Quant *aux preuves décisives* de l'existence d'une telle tuberculose ascendante, elles sont rares et difficiles à se procurer, parce qu'elles n'exigent pas seulement une grande expérience et l'examen le plus minutieux des malades, mais aussi la bonne fortune d'observer et d'opérer des cas *au moment où le rein n'est pas encore atteint de la tuberculose ascendante*. Seulement de tels cas sont *décisifs* parce que la critique, aussitôt que le rein est le siège d'une tuberculose, même minime, dira que c'est justement le point d'origine de l'infection. Cependant, j'ai eu cette bonne fortune. En parcourant sur ces planches les dessins schématiques représentant tous les cas où j'ai trouvé la vessie atteinte de la tuberculose, vous trouverez *six cas concluants*, tout à fait décisifs et dans la lumière desquels une série d'autres cas, auparavant obscurs et insignifiants, deviennent des preuves ultérieures pour l'existence d'une tuberculose ascendante. Ces cas sont les nos 21, 22, 39 et 55.

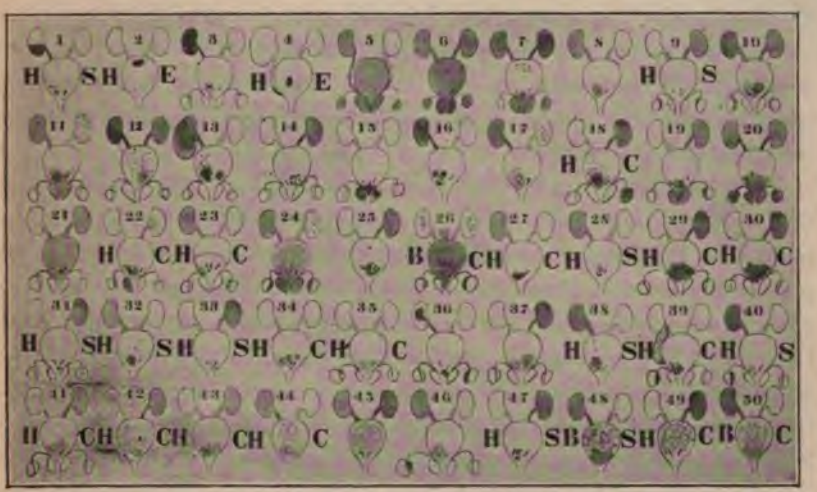
4° Jeune fille, 22 ans. — *Salpingite droite tuberculeuse. Tuberculose vésicale. Stricture tuberculeuse de l'uretère droit. Hydronéphrose tuberculeuse.*

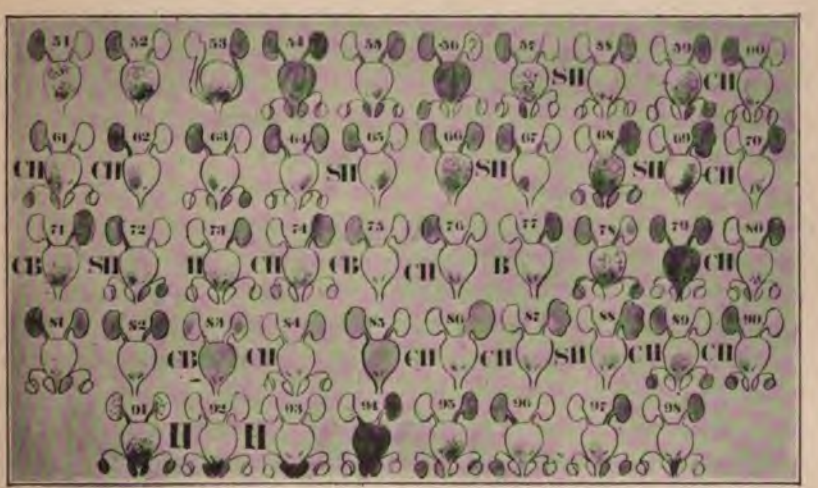
Cystoscopie : Ulcération tuberculeuse de la grandeur d'une pièce de deux francs au voisinage de l'orifice de l'uretère droit, dans lequel la sonde passe avec difficulté à cause d'un rétrécissement des trois centimètres inférieurs. Au moment où la stricture est passée, s'écoule en jet vigoureux une quantité considérable d'urine trouble qui contient peu d'albumine, mais beaucoup de leucocytes et quelques bacilles de Koch. *Traitement : Cystotomie. — Excision de l'ulcère de la vessie.* Dilatation de la stricture de l'uretère pour cathéter à demeure réitéré pendant 4 mois. *Guérison complète depuis 12 ans.*

Nos 5 et 21. Deux cas semblables chez deux jeunes hommes de 21 et 30 ans, dans lesquels la tuberculose primaire dans un rein s'était propagée par l'uretère et la vessie à l'autre uretère, qui était stricturé, dilaté et tuberculeux jusqu'au rein, qui encore était tout à fait sain, quand ils moururent, l'un des suites d'une opération exploratrice, l'autre d'une péritonite causée par rupture de la paroi ulcérée de la vessie. La microscopie soigneuse du rein ne découvrit pas de tuberculose.

Dans les cas des nos 22 et 39, il s'agit aussi de deux jeunes hommes, mais atteints d'une tuberculose génito-urinaire propagée à la vessie et à l'uretère. Chez tous les deux je trouvai, en introduisant la sonde urétérale un rétrécissement de la partie inférieure de l'uretère, et aussitôt que la sonde avait passé cela, il s'écoula une quantité d'urine

trouble contenant traces d'albumine, beaucoup de leucocytes et des bacilles de Koch. Chez tous les deux j'ai fait alors *néphrectomie lombaire*, après avoir trouvé l'urine de l'autre rein tout à fait normale.





Je trouvai l'uretère et le bassinet dilatés, le rein parut normal, mais je ne me doutais pas qu'il était le siège primitif de la tuberculose et je l'enlevai. Le rein est, à l'examen microscopique soigneux, trouvé tout à fait sain, sans la moindre trace de tuberculose, mais la muqueuse du bassinet et des deux tiers supérieurs de l'uretère étaient

ensemencés de tubercules miliaires, tandis que le tiers inférieur de l'uretère était ulcéré, épaissi et stricturé.

Les deux jeunes hommes sont tout à fait guéris. La cystite tuberculeuse est guérie par mon traitement carbolique (injections d'une solution de 6 pour 100), et l'épididyme tuberculeux a été extirpé.

Mais si j'avais su ce que je sais maintenant, je leur eusse épargné le rein, je leur eusse fait une *urétérostomie provisoire* comme chez la cinquième malade n° 53, dont je vous rapporterai brièvement l'histoire très intéressante.

C'était une demoiselle de 26 ans, qui avait été renvoyée de plusieurs des chirurgiens les plus distingués de la Scandinavie comme *inopérable*, parce qu'elle avait une cystite ulcérative totale de la vessie et parce qu'on avait diagnostiqué une tuberculose rénale bilatérale, il est vrai, sans cathétérisation des uretères, qui était impossible dans ce cas, à cause de l'énorme instabilité de la muqueuse ulcérée de la vessie. Le soupçon était bien fondé, parce que la palpation démontrait le rein droit élargi et douloureux, pendant que l'autre dans le Röntgénogramme faisait voir une ombre grande, ovalaire, qui pouvait signifier un gros calcul ou ce que je diagnostiquai : un rein tuberculeux *caséeux*. Mais il ne me sembla pas justifié d'abandonner et de condamner à mort la jeune fille sans avoir essayé mon dernier moyen diagnostique, dont j'ai depuis 1892 fait toujours usage, quand la cathétérisation des uretères fait défaut : *incision lombaire exploratrice bilatérale*. En mettant à nu les deux reins, je trouvai *le rein gauche*, comme attendu, siège d'une tuberculose invétérée, en majeure partie transformé en une masse caséeuse et tout l'uretère énormément épaissi et scléreux. A l'autre côté je trouvai le rein même un peu agrandi, du reste d'un aspect normal. Mais le bassinet et l'uretère étaient considérablement dilatés, l'uretère tortueux comme un serpent. La paroi du bassinet et des deux tiers supérieurs de l'uretère n'était pas injectée ou épaissie, au contraire, à cause de la tension mince et transparente. Le tiers inférieur de l'uretère était de haut en bas de plus en plus épaissi, infiltré et adhérent aux tissus environnants. Je fis une ponction avec un fin trocart et ramassai dans un verre stérilisé une urine tout à fait claire, sans trace d'albumine, contenant quelques leucocytes, mais pas de microbes. Je sondai l'uretère et trouvai une stricture près de l'embouchure vésicale, laissant passer une sonde n° 7 Charrière. J'ai fait alors une *urétérostomie tangentielle lombaire*, en introduisant dans le bassinet un drain qui, bien serré de l'uretère et fixé par un fil de soie est conduit par le bandage en dehors pour aboutir dans un verre sous une solution de phénosalyl.

Après quelques jours, j'ai extirpé le rein gauche. Par mon traitement carbolique pendant trois mois, j'ai enfin réussi à guérir la tuberculose vésicale; j'ai dilaté la stricture de l'uretère et puis enlevé le drain du bassinet. L'urétérostomie se ferma, le passage par l'uretère s'est rétabli et *maintenant, deux ans après l'opération, la jeune fille est bien portante*, ayant gagné cet été 10 kilogrammes.

Vous comprenez alors que ces cas n'ont pas seulement une importance théorique comme des preuves décisives de l'existence d'une tuberculose ascendante au rein, mais aussi une importance très pratique, nous conduisant aux conclusions suivantes :

1. *On peut par le cathétérisme de l'uretère recueillir une urine purulente tuberculeuse sans que le rein soit tuberculeux.*

C'est pourquoi il faut être réservé quant à la diagnose et quant au traitement opératoire, car

2. *Une tuberculose ascendante, qui n'a pas encore atteint le rein, n'indique pas la néphrectomie,* mais un traitement qui sert à arrêter la progression de la tuberculose, à dilater la stricture et à guérir ou extirper, s'il est possible, la tuberculose primitive.

3. En quelques cas favorables, on peut dilater et drainer l'uretère par une *sonde à demeure*, introduite par la vessie au moyen du cystoscope.

4. *Lorsque le cathétérisme de l'uretère par cette voie est impossible, il faut faire une urétérostomie lombaire provisoire*, qui sera fermée quand la tuberculose sera guérie.

LA TUBERCULOSE RÉNALE

PAR LE DOCTEUR ILLYÈS (DE BUDA-PEST).

La tuberculose rénale est un accident qui se présente très fréquemment dans notre pays. La preuve en est que sur un total de soixante-cinq néphrectomies que j'ai pratiquées, quarante ont été faites pour tuberculose. Dans ces cas, les reins étaient le plus souvent le foyer primitif de toutes les affections des organes génito-urinaires. Pourtant, dans l'un de mes cas, on avait procédé dix ans auparavant à l'extirpation du testicule droit pour tuberculose et à celle du testicule gauche six ans avant. Le malade ayant été atteint, plus tard, d'un rétrécissement blennorragique, puis d'une cystite aiguë, il a fallu opter pour la tuberculeuse ascendante parce qu'il est probable que dans les organes génito-urinaires l'épididyme avait été le premier

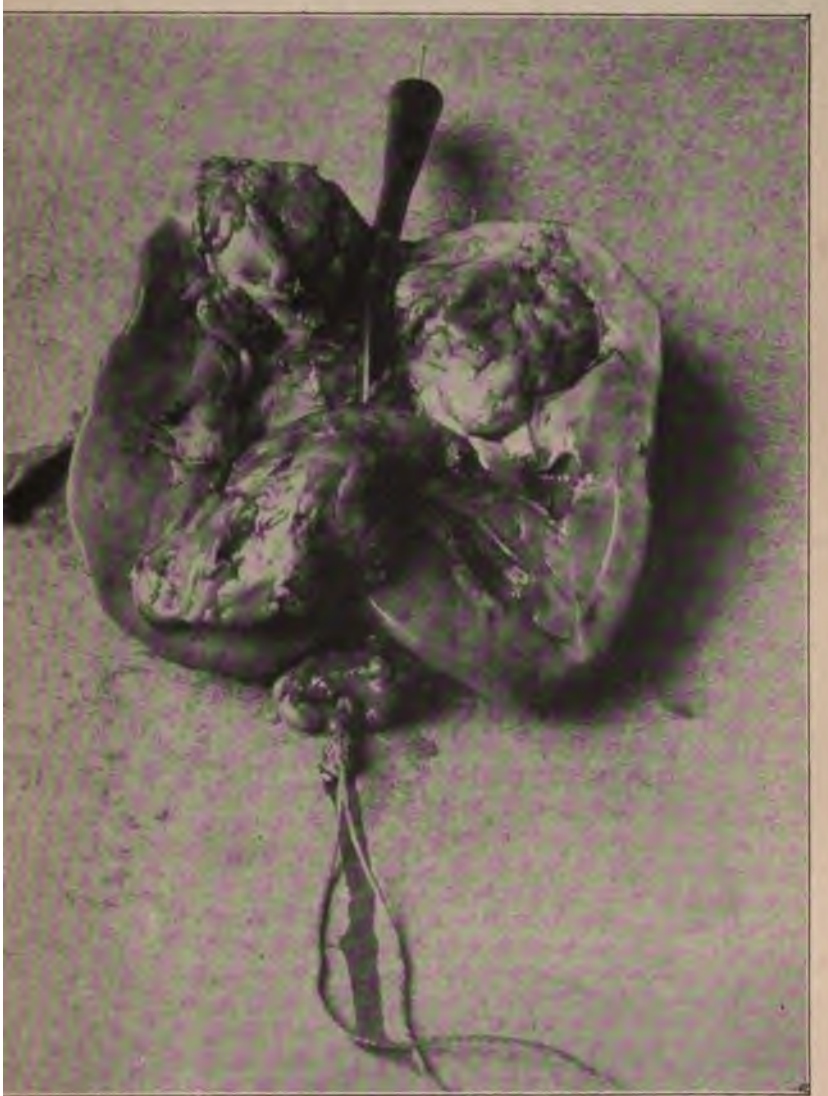
foyer tuberculeux observé, et que l'affection tuberculeuse avait remonté de là dans la vessie. Lorsque les conditions d'évacuation de la vessie étaient devenues plus difficiles à la suite du rétrécissement blennorragique, il est évident que l'infection ascendante du rein pouvait se produire, parce qu'à la suite de la contraction simultanée du constricteur et du sphincter apparaissent des mouvements antipéristaltiques des uretères qui font remonter les produits infectieux.

Dans la plupart des cas, j'ai établi le diagnostic après le cathétérisme simultané des deux uretères par l'application des méthodes d'exploration fonctionnelle, et en me servant de la cryoscopie de l'urine, de la glycosurie expérimentale par la phloridzine et de la polyurie expérimentale. Dans le cas de cystite douloureuse, j'ai procédé à la cystoscopie à la faveur de l'anesthésie produite par une injection lombaire de tropacocaïne, ce qui me permit d'examiner la vessie sans causer de douleur, et de procéder en même temps au cathétérisme de l'uretère. Lorsque l'exploration cystoscopique était rendue impossible par l'état de la vessie, j'ai procédé à la cryoscopie du sang, où je me suis efforcé de rechercher l'intégrité de l'autre rein, soit par la glycosurie expérimentale par la phloridzine, soit par l'épreuve de l'indigo-carmin.

De nos jours, et après avoir établi la nature tuberculeuse de l'affection, tout le monde est partisan de l'opération radicale. Cependant, il se produit des cas de pyonéphrose tuberculeuse où l'on ne peut songer à l'extirpation primitive de la tumeur rénale, d'abord à cause de ses adhérences avec les tissus environnants, ensuite à cause de l'état de faiblesse du malade qui ne permet pas de recourir à la néphrectomie; aussi, en présence de grandes fièvres, la néphrotomie paraît indiquée pour faire cesser la rétention de pus et augmenter les forces du malade, ce qui permet de procéder avec moins de risques à la seconde opération : la néphrectomie. La néphrectomie n'est pas contre-indiquée même dans le cas où l'on peut constater une légère atteinte de l'autre rein. Dans trois cas, j'ai trouvé dans les sédiments de l'urine, provenant de l'autre rein, une grande quantité de cylindres hyalins et granuleux et d'albumine; mais le rein semblait fonctionner normalement et j'ai procédé à la néphrectomie. Les malades furent complètement guéris. L'opération est contre-indiquée quand on peut établir l'affection tuberculeuse des deux reins et s'il se produit une diminution notable dans leur fonctionnement. Plus l'opération est précoce mieux cela vaut pour le malade. Chez les malades qui subissent l'opération dans un état assez avancé de l'affection, il y a lieu de craindre l'apparition d'une cystite descendante qui ne guérit

toujours après l'opération, et il reste la cystite tuberculeuse qui très douloureuse et dont le traitement curatif n'a donné jusqu'ici peu de résultats appréciables.

fais l'opération extrapéritonéale, et s'il n'existe pas de fortes



érences suivant la méthode extracapsulaire. J'extirpe le plus pos- de l'uretère et le sectionne à l'aide du thermocautère après oir lié avec du catgut. Pour bien établir combien il est nécessaire

de procéder à l'extirpation de l'uretère, je citerai un de mes malades dont l'état de faiblesse exigea de mettre promptement un terme à l'opération, et chez lequel je me suis borné à n'extirper que le rein malade. Or, chez ce malade il ne tarda pas à se former un rétrécissement à l'orifice vésical de l'uretère; en y exerçant une pression il en sortit un liquide trouble, sorte de pus qui y était retenu. J'ai donc rempli le tronc de l'uretère de collargol à 5 pour 100, que j'ai introduit à l'aide d'une sonde urétérale, et j'ai fait la radiographie. La photographie ainsi obtenue montrait d'une façon précise que l'uretère avait atteint la grosseur d'un doigt; j'ai procédé à une extirpation et le malade guérit.

Pour ce qui concerne les résultats obtenus à la suite de mes opérations, j'ai eu deux décès sur un total de quarante malades, ce qui correspond exactement à 5 pour 100. J'estime l'opération indiquée alors même que l'on découvrirait, éventuellement, une affection tuberculeuse, dans les autres organes, parce que l'état du malade peut être favorablement influencé par l'extirpation du rein.

TUBERCULOSE RÉNALE

I. Tuberculose rénale et fibrome utérin. — II. Statistique de néphrectomies pour tuberculose.

Par le Docteur RAFIN (de Lyon).

Cette communication sera divisée en deux parties. Dans la première, j'appellerai l'attention sur la coexistence de la tuberculose rénale avec le fibrome utérin. Dans la seconde, j'exposerai ma statistique opératoire.

I. *Tuberculose rénale et fibrome utérin.* — Quand un chirurgien se trouve en présence d'un volumineux fibrome utérin, il ne manque pas d'interroger la malade au point de vue de ses fonctions urinaires.

On sait la fréquence des complications réno-vésicales au cours de cette affection, et récemment encore, alors que l'intervention pour fibrome était moins généralisée, l'existence des troubles urinaires constituait une indication des plus formelles pour opérer.

On avait évidemment en vue les lésions causées par les infections banales des organes urinaires.

Trois observations qu'il m'a été donné de faire au cours de ces derniers mois démontrent que l'infection banale n'est pas toujours à

l'origine des symptômes urinaires et qu'il faut songer parfois à une cause d'une autre nature, je veux parler de la tuberculose rénale.

La première malade avait subi entre les mains de M. Goullioud une hystérectomie abdominale pour fibrome et les troubles urinaires dont elle se plaignait n'ayant pas disparu après l'intervention, je fus appelé à lui donner des soins. L'examen bactériologique de son urine montra qu'il s'agissait d'une tuberculose urinaire. Malheureusement le cathétérisme urétéral fit diagnostiquer une lésion bilatérale.

Dans le deuxième cas, je pratiquai moi-même l'hystérectomie dans des conditions analogues. Le fibrome étant enclavé dans le bassin, les douleurs vésicales, la fréquence de la miction furent mises ici encore sur le compte d'une infection banale. Je reconnus peu après qu'il s'agissait d'une tuberculose rénale, et je pratiquai la néphrectomie avec succès.

Dans le troisième cas enfin, je diagnostiquai la tuberculose rénale avant toute intervention. Cette malade n'est du reste encore opérée ni de son fibrome, ni de son affection rénale.

Assurément, il n'y a pas lieu de chercher dans le développement simultané de ces deux affections, une relation de causalité. Il s'agit ici de la simple coïncidence de deux affections développées parallèlement.

On peut se demander toutefois si l'évolution de la tuberculose rénale peut être modifiée par la présence du fibrome. Il vient en effet immédiatement à la pensée que le fibrome pourra comprimer l'uretère et produire de la rétention rénale. Je l'ai cru chez ma deuxième malade et de fait à l'incision du rein je constatai que le bassinet était dilaté et qu'il s'agissait en somme d'une forme pyonéphrotique. Toutefois, je dois d'ajouter que les lésions de l'uretère étaient extrêmement prononcées et par suite capables à elles seules d'expliquer la rétention pyélitique.

Convient-il d'abord d'opérer le fibrome ou le rein tuberculeux? Pareille question ne peut être tranchée que pour chaque cas particulier, et suivant les manifestations cliniques de l'une ou l'autre lésion. Il se peut cependant que la présence d'un fibrome, surtout s'il est enclavé, constitue une gêne considérable et même l'impossibilité absolue de se livrer aux manœuvres nécessaires pour rechercher l'uni- ou la bilatéralité des lésions rénales. Dans ce cas l'hystérectomie devra être pratiquée en premier lieu.

Je n'insiste pas davantage, mon seul but étant d'appeler l'attention sur la coexistence de la tuberculose rénale et du fibrome utérin, afin que l'on puisse plus sûrement éviter toute erreur en pareil cas.

II. *Statistique opératoire.* — Je compléterai, dans les lignes qui vont suivre les renseignements sur ma statistique que M. Brongersma a bien voulu citer dans un rapport aussi intéressant par ses données précises que par la discussion dans laquelle il présente ses idées personnelles sur la tuberculose rénale.

Ma statistique de néphrectomies primitives pour tuberculose rénale comprend à ce jour 78 opérations. Je laisse intentionnellement de côté quelques néphrotomies ou néphrectomies secondaires. Ce sont là des opérations effectuées en général à contre cœur, dont les indications sont rares et les résultats le plus souvent défectueux. Je crois qu'il n'y a guère de divergences d'opinions, entre nous sur ce sujet.

Je dois cependant mentionner un cas de néphrotomie pour tuberculose, pratiquée non point intentionnellement mais parce que je croyais me trouver en présence d'une pyélo-néphrite banale.

Cette malade a été revue par moi plus de 12 ans après l'opération. Son état est excellent et de tous points comparable aux meilleurs résultats que peut donner la néphrectomie. L'interprétation de cette issue heureuse est des plus aisée. En réalité le rein était transformé en un vaste abcès froid, et bien que je n'ai pas pratiqué depuis lors de séparation des urines, j'ai la conviction qu'actuellement le rein opéré est complètement détruit par la fonte purulente et la sclérose post-opératoire.

De sorte que cette observation ne pourrait nullement être invoquée en faveur de la néphrotomie dans le traitement de la tuberculose opératoire.

Gravité opératoire. — Les 78 néphrectomies ont donné 7 décès opératoires soit = 8,9 pour 100.

Ce furent les 9, 16, 17, 30, 35, 60 et 62 opérés.

On remarquera que du 35 au 60e opéré je n'ai eu aucun décès opératoire, ce qui donne une série heureuse de 24 opérations successives sans un seul décès, statistique qu'ont assombrie 2 décès consécutifs chez des malades opérées dans des conditions désastreuses. Depuis le 62e, je n'ai pas eu de nouveaux décès.

La gravité opératoire de la néphrectomie a donc été, dans mes mains, comparable à celle des statistiques moyennes.

Procédé d'examen des deux reins. — J'ai opéré au début, sans examen des urines séparées, puis j'ai utilisé successivement la séparation endo-vésicale, et enfin le cathétérisme urétéral.

Que l'emploi de ces procédés d'investigation ait une grande importance au point de vue de l'amélioration des résultats opératoires immédiats, ma statistique le proclame d'une façon saisissante.

Huit fois pour des raisons diverses, je n'ai employé aucun mode de séparation des urines, 3 décès soit 37,7 pour 100. Dans ces trois cas il existait des lésions de l'autre rein. C'était, il faut en convenir, de mauvais cas et particulièrement avancés.

Soixante-sept fois j'ai eu recours au cathétérisme urétéral où à la séparation endovésicale des urines, 4 décès soit 5,8 pour 100. Et ces décès ont eu pour cause, la granulie pulmonaire, la cachexie, l'infection : une seule fois (c'était mon premier cas de cathétérisme urétéral pour tuberculose), il existait des lésions méconnues dans l'autre rein.

Je mentionnerai encore trois cas pour lesquels n'ayant pu faire le cathétérisme de l'uretère ni la séparation endo-vésicale, j'ai eu recours a un procédé dont la valeur ne saurait être présentée comme absolue au point de vue du diagnostic de l'intégrité pathologique de l'autre rein, à savoir l'incision lombaire et l'exploration manuelle et *de visu* de l'autre rein. Ces trois cas ont guéri opératoirement.

On voit donc que ma statistique opératoire a été très heureusement influencée par l'emploi des procédés modernes d'investigation des voies urinaires.

Je ne veux pas en finir avec cette question sans ajouter que le cathétérisme de l'uretère me paraît être le procédé de beaucoup préférable en pareil cas. Ce n'est qu'exceptionnellement que la séparation pourrait nous fournir des résultats suffisamment précis au point de vue bactériologique et cytologique. Seul le cathétérisme de l'uretère donne des renseignements non point absolument certains à ces deux points de vue, mais suffisamment précis pour qu'il soit permis de baser notre conduite sur les données qu'il nous a fournies.

Ce n'est pas que je reconnaisse à la séparation endo-vésicale des indications particulières. Elle doit être employée dans certains cas d'infection particulièrement grave, surtout d'infection mixte, quand le cathétérisme urétéral ne peut être réussi et enfin elle retrouve tous ses avantages quand nous avons besoin de comparer rapidement la valeur secrétoire des deux reins.

Actuellement, je considère que la méthode de choix est le cathétérisme urétéral, et à l'encontre de M. Allessandri (de Rome), c'est le rein sain que je cathétérise, car c'est celui qu'il importe d'étudier avant d'intervenir. L'urine du rein sain est examinée cytologiquement et sert à pratiquer des inoculations.

Procédé d'exploration des fonctions rénales. — Je donne la préférence à l'analyse chimique.

Le procédé le plus précis consisterait à recueillir simultanément

les urines des deux reins par séparation endo-vésicale et à les soumettre à l'analyse chimique. La comparaison de la teneur des deux urines est en général parfaitement suffisante pour nous permettre de tirer une conclusion au point de vue de la décision opératoire.

Dans la pratique je me comporte de la façon suivante :

Je sonde le rein supposé sain. La première prise est destinée à la recherche de l'albumine. Il est indispensable d'agir ainsi, car la sonde urétérale ne tarde pas à traumatiser l'uretère, et la présence du sang modifie alors le résultat.

Au reste, pas plus que la plupart des chirurgiens, je ne considère la présence d'un peu d'albumine comme une contre-indication opératoire.

Je fais pratiquer l'analyse chimique de l'urine totale recueillie immédiatement avant le cathétérisme urétéral et l'analyse de l'urine du rein supposé sain (aux points de vue, urée, chlorure, phosphates). La comparaison de ces deux analyses fournit des éléments d'appréciation souvent suffisants pour juger de la valeur fonctionnelle des reins.

Mais il y a des cas douteux. La teneur en urée est faible, ce qui du reste peut tenir au mauvais état général du malade. C'est ici que les divers procédés d'exploration des fonctions du rein peuvent être utilisés. Je m'adresse de préférence au bleu de méthylène et à la phloridzine, mais mes observations ne sont pas assez nombreuses pour permettre des conclusions.

Au surplus, il serait fâcheux que le chirurgien s'en tînt aux procédés seuls du laboratoire, et j'estime que l'examen clinique n'a pas encore perdu toute sa valeur quand il s'agit d'apprécier la résistance du sujet à un traumatisme aussi important qu'une néphrectomie.

Je ne crois pas du reste que la gravité de la néphrectomie soit jamais réduite à zéro. Il y aura toujours des surprises opératoires. Des malades viendront nous trouver alors que leur vessie ne permettra plus aucune exploration directe et nous serons obligé de nous adresser soit à l'examen direct de l'autre rein, soit à l'urétérotomie ou à la taille pour recueillir les urines séparées, procédés qui ne sont point sans gravité et dont la valeur n'est pas absolue.

D'autre part, certains malades sont à la limite de l'opérabilité. L'opération reste leur seul espoir de guérison. Le chirurgien devra-t-il la refuser dans la crainte enfantine d'aggraver sa statistique?

Nous avons maintenant à considérer la mortalité secondaire des opérés, et, chez les survivants, les résultats de l'opération :

Au point de vue de l'état général;
— — de l'urine et des fonctions vésicales;
— — de la disparition des bacilles de Koch, dans l'urine.

a) *Mortalité secondaire.* — Mes observations sont généralement peu anciennes.

L'une d'entre elles date de 1896, mais toutes les autres opérations ont été pratiquées depuis 1902.

Les décès ultérieurs sont au nombre de 8.

C'est là un chiffre important, et qui pourrait susciter quelques appréhensions pour l'avenir de nos néphrectomisés.

La lecture attentive de nos observations nous rassure dans une large mesure, tout au moins en ce qui concerne le danger qui menace l'autre rein.

En effet, aucun de mes décès n'a eu pour cause une tuberculose de l'autre rein survenue postérieurement à l'intervention. Quelques-uns sont décédés du fait de la tuberculose de l'autre rein, mais celle-ci était antérieure à l'opération.

Je ne doute pas que dans l'avenir nous ayons l'occasion d'observer l'envahissement de l'autre rein par le processus tuberculeux, mais il y a lieu d'espérer que cette terrible éventualité sera peu fréquente.

État général. — Comme tous les chirurgiens il m'a été donné de constater les merveilleux effets de la néphrectomie au point de vue du relèvement de l'état général, se traduisant par le réveil de l'appétit, et une augmentation de poids, qui atteint parfois un chiffre surprenant.

Influence de la néphrectomie sur les voies urinaires inférieures. — Mes observations confirment également l'influence heureuse de la néphrectomie sur l'amélioration et la disparition de la cystite tuberculeuse, influence qui est assurément une des preuves la plus éclatante de l'origine rénale de cette cystite.

Disparition des bacilles de Koch. — J'ai fait pratiquer des inoculations avec l'urine de mes opérés à des dates variables après l'opération et dans 31 cas l'inoculation a été négative.

Comme l'urine destinée à l'inoculation a été recueillie dans la vessie, il est probable que, dans un certain nombre de cas, les bacilles de Koch proviennent soit de la vessie dont les lésions ne sont pas encore cicatrisées, soit de l'uretère dont l'oblitération n'est pas complète, de sorte que j'ai la conviction que le nombre des inoculations négatives s'augmentera, en les renouvelant à une date plus éloignée de l'opération.

SUR LA TUBERCULOSE RÉNALE

PAR LE DOCTEUR NICOLICH (DE TRIESTE).

Il arrive assez souvent d'observer des malades de tuberculose rénale dans un état tellement précaire qu'on croirait contre-indiquée une opération. Le mauvais état de plusieurs de ces malades ne dépend pas seulement de la tuberculose d'un seul rein, mais aussi de la tubercu- lose des autres organes, comme les poumons, le larynx, et souvent d'une lésion du second rein, néphrite, pyélite et même tuberculose.

C'est dans ces cas qu'il est très difficile de juger sur les indications opératoires, la crainte d'avoir une mauvaise statistique a souvent beaucoup d'influence pour poser les indications de l'opération dans ces cas qui présentent peu de chances de bon succès. Il serait très facile d'avoir une belle statistique si on opérait seulement les cas qui présentent toutes les bonnes chances et chez qui le succès est presque sûr, mais il est beaucoup plus humain de faire abstraction du succès personnel et opérer toujours quand on peut avoir la certitude de l'existence du second rein et quand on peut avoir l'espoir de soulager le malade. Pour mon compte, je suis sûr que si j'avais suivi la règle d'opérer seulement les bons cas, j'aurais eu une bien meilleure statistique, mais je suis aussi persuadé d'avoir guéri des malades qui seraient morts si j'avais été trop soucieux de ma statistique. Pour démontrer ce que je viens d'exposer, je citerai quelques cas.

P. R., âgé de 31 ans, homme très faible, d'apparence cachectique; en 1901, il avait une tuberculose du testicule gauche qui guérit avec la cautérisation; en 1905, douleur au flanc droit, urine trouble, rein gros, tuberculose de la prostate et de la vessie, rein gauche sain; néphrectomie, guérison. Maintenant, cet homme se porte à merveille, son urine est limpide, et même sa prostate, qui, trois ans auparavant, était toute parsemée de petits abcès tuberculeux, est normale, et le suc prostatique ne contient plus de bacilles de Koch.

P. E., âgée de 30 ans, enceinte depuis trois mois, souffrant depuis deux ans d'hématurie et cystite. Au moment de son entrée à l'hôpital elle était dans un état pitoyable, pâle, maigre comme un squelette; elle gémissait presque continuellement à cause des épreintes douloureuses provoquées par la miction de quelques grammes d'urine. Chaque soir, la température atteignait 40°, l'urine très trouble, hémorragique; dans le flanc gauche il y avait une grosse tumeur très douloureuse à

la palpation, rien à gauche. Capacité vésicale nulle; ni le diviseur ni le massage rénal ne donnaient aucun résultat.

Pour soulager la malade, j'ai pratiqué la cystostomie; une fois la vessie ouverte, j'ai fait le cathétérisme des deux uretères; à gauche, c'est-à-dire du côté du gros rein douloureux, beaucoup d'urine trouble; à droite, très peu d'urine très trouble.

Examen des deux urines :

REIN GAUCHE.	REIN DROIT.
Leucocytes, beaucoup de microorganismes mais point de bacilles de Koch.	Leucocytes et seulement des bacilles de Koch.

Une semaine après la cystotomie, je pratiquai la néphrectomie du rein droit; dans quelques jours, l'urine devint presque limpide, et les souffrances que même après la cystotomie continuaient, cessèrent après la néphrectomie. La grossesse suivit son cours régulier, la femme quitte l'hôpital en bonnes conditions. Un an après elle devint folle et succomba dans un hôpital d'aliénés.

R. A., âgée de 25 ans, souffre de cystite depuis plusieurs mois; urine très trouble, hémorragique; rein droit gros et douloureux, urine de ce rein, purulente avec bacilles de Koch, urine du rein gauche limpide mais avec albumine. Tuberculose du larynx et du sommet du poumon droit. Pour soulager les souffrances de cette femme, je pratiquai la néphrectomie, l'urine devint bientôt limpide, et la malade guérie de l'opération n'eut plus à souffrir de la vessie. La tuberculose des organes de la respiration suivit son cours et la malade mourut huit mois après la néphrectomie.

Sur 40 néphrectomies pour tuberculose rénale, j'ai eu quatre cas de mort pour tuberculose miliaire aiguë, ce qui correspond à une mortalité de 10 pour 100 due à cette complication. Je ne puis m'expliquer comment il se fait que beaucoup de chirurgiens ont une mortalité inférieure ou qui s'approche à 10 pour 100, et qu'ils attribuent à des causes autres que la tuberculose miliaire aiguë; il faudrait croire que cette complication est plus facile à observer à Trieste. A vrai dire, il serait juste de ne pas prendre en considération dans la statistique de la néphrectomie les cas de mort par tuberculose miliaire aiguë, parce que cette complication arrive aussi dans les cas qui n'ont pas été opérés, et nous n'avons aucun moyen de prévoir et d'éviter cette complication.

Tout dernièrement, je viens d'observer un cas qui m'a beaucoup impressionné; une jeune fille de 18 ans, qui avait un rein tuberculeux et l'autre normal et qui ne présentait aucun symptôme de tuberculose

des autres organes vint me consulter, parce que son urine était trouble. Ayant posé le diagnostic de tuberculose rénale unilatérale et constaté le bon fonctionnement de l'autre rein, je propose la néphrectomie, mais les parents s'y opposent. Un mois après ils changent d'avis et me font appeler; rien n'étant changé dans l'état de la malade, je prends les dispositions pour opérer le lendemain, mais précisément dans la nuit la jeune fille se réveille avec une forte douleur à la tête et de la fièvre. Par ce fait, je suis d'avis de remettre à plus tard l'opération; douze jours après, la malade succombait en présentant tous les symptômes de tuberculose miliaire aiguë. Si, par hasard, j'avais pratiqué la néphrectomie un jour avant, j'aurais eu un cinquième cas de mort qu'on aurait pu attribuer à l'opération.

Cette question me paraît d'une certaine importance et je serais bien content de savoir ce que pensent sur ce sujet mes honorables confrères.

Maintenant, je dois répondre à ce que M. Giordano, avec peut-être trop de verve, vient de dire à propos d'un travail de laboratoire, fait dans mon service par M. Conforti et M. Favento. Les lapins, qui, selon M. Giordano, ont été perdus pour la cuisine sans rien démontrer pour la science, ont jusqu'à un certain point prouvé que décapsuler et fixer le rein sain en même temps qu'on extirpe l'autre rein tuberculeux n'est pas toujours sans danger.

M. Giordano pratique souvent en même temps la néphrectomie du rein tuberculeux et la décapsulation et la néphropexie de l'autre rein: or, je ne comprends pas pourquoi les bacilles de Koch qui circulent dans le sang d'un malade de tuberculose rénale avancée ne pourraient pas se fixer sur le rein sur lequel on exerce un traumatisme d'une certaine entité, décapsulation et néphropexie.

C'est connu depuis longtemps qu'un foyer de suppuration éloigné et souvent peu important, tel un panaris (Le Dentu), un furoncle (Küster, Israël) peut être la source de l'infection du rein et du tissu cellulaire périrénal. Schnitzler observa trois cas d'abcès périrénaux de cette origine; dans deux de ces cas, la cause déterminante a été un traumatisme relativement léger. Chez un homme de 60 ans ayant un furoncle à la nuque en voie de guérison, après une contusion de la région lombaire, il vit se former un abcès périnéphrétique; dans l'autre cas, il s'agissait d'un médecin ayant un panaris et qui fit une longue et pénible marche dans un glacier en portant sur le dos son sac de touriste; le jour après il se sentit mal et il finit par avoir une suppuration périrénale. (*Congrès de la Société allemande de chirurgie*, 1905.)

Or, ce qui arrive avec les staphylocoques pourrait arriver aussi avec

le bacille de Koch, et c'est pour cette raison que je crois dangereuses la décapsulation et la néphropexie pratiquées en même temps que la néphrectomie dans la tuberculose rénale.

M. Giordano vient de nous dire que l'extirpation de l'uretère et même la résection d'une portion de la vessie près du méat urétéral seraient indiquées dans certains cas pour éviter les fistules. Je n'ai jamais extirpé l'uretère, et je n'ai jamais observé de fistules chez mes opérés. M. Albarran s'exprime ainsi sur ce sujet : « Dans mes premières néphrectomies pour tuberculose, je faisais l'urétérectomie, mais il m'arriva à plusieurs reprises de trouver des difficultés opératoires si considérables, que je pensai mieux faire, en laissant une partie de l'uretère et que je me résignai à la formation d'une fistule purulente ; or, à ma grande surprise, ces malades guérirent sans fistules aussi bien, que les autres. J'eus même l'occasion d'examiner, longtemps après l'opération, des femmes, chez qui, au début, on sentait très bien par le vagin, le cordon grossi de l'uretère, et je pus constater que plus tard ce cordon avait disparu par atrophie. Depuis, systématiquement j'ai presque toujours laissé une partie de l'uretère, même lorsqu'il est franchement tuberculeux. Lorsque l'uretère est très gros, lorsque, à la section, sa cavité est très élargie, alors, mais alors seulement, je crois qu'on doit pratiquer séance tenante l'urétérectomie aussi complète que possible. Chez trois de mes néphrectomisés pour tuberculose rénale, j'ai vu ces uretères élargis donner lieu à des fistules, laissant couler de l'urine par la plaie lombaire. *Deux* de ces trois malades n'avaient pas subi l'urétérectomie, chez un autre, j'avais, au contraire, enlevé tout l'uretère. D'ailleurs, dans les trois cas, ces curieuses fistules guérirent *sans nouvelle intervention* ». (Albarran. *Médecine opératoire des voies urinaires*, page 300.)

La résection de la paroi vésicale autour du méat urétéral est aussi à mon avis inutile et dangereuse. J'ai eu l'occasion d'observer pendant six mois un malade à qui M. Giordano avait, dans la même séance, décapsulé le rein droit et extirpé le rein gauche, l'uretère, et cinq centimètres de la vessie, pour tuberculose. Ce malade, opéré à la fin de juillet 1905, fut porté à Trieste un an après dans un état misérable, il avait une fistule dans la région lombaire gauche, et une fistule urineuse vésicale qui s'ouvrait au niveau de la moitié du ligament de Poupart. En janvier 1907, ce malade succomba après avoir souffert un vrai martyre à cause de sa fistule vésicale, qu'il était impossible de drainer à cause de sa direction et de sa forme; le malade, qui devait toujours rester au lit couché sur le dos, était dans un bain continuel d'urine.

L'observation de ce cas m'a encore plus convaincu de l'inutilité de la résection de la vessie que M. Giordano voudrait nous faire croire indiquée dans certaines formes de tuberculose réno-vésicale.

DES INDICATIONS OPÉRATOIRES DANS LA TUBERCULOSE RÉNALE

PAR LE DOCTEUR GEORGES LUYS (DE PARIS).

De la lecture des rapports qui ont été présentés à ce premier congrès international d'urologie et de l'avis de l'immense majorité des chirurgiens de tous les pays, il paraît aujourd'hui évident et universellement admis que : *le diagnostic de la tuberculose rénale unilatérale primitive commande la néphrectomie immédiate du rein malade.* Il semble que ce fait doit être maintenant reçu comme un dogme, si bien que la question des indications opératoires de la tuberculose rénale doit donc se résumer dans le diagnostic précoce de la tuberculose rénale au début.

C'est grâce aux nouvelles méthodes d'investigation modernes que le problème du diagnostic de l'unilatéralité de la tuberculose rénale peut être considéré actuellement comme résolu, mais dans la multiplicité des moyens qui ont été proposés, nous n'entendons insister que sur ceux qui permettent d'étudier séparément l'urine de chaque rein. Ces méthodes sont au nombre de deux : la séparation endovésicale de l'urine des deux reins, et le cathétérisme de l'uretère. Hâtons-nous de dire qu'elles ne doivent jamais être élevées en rivales l'une contre l'autre et que si, dans certaines circonstances, elles doivent se prêter un mutuel appui, dans d'autres cas, au contraire, elles ont chacune leurs indications formelles et leur rôle respectif bien tracé.

Pour simplifier la question, nous supposerons que tous les examens préparatoires destinés à établir le diagnostic de tuberculose rénale ont été pratiqués et que seule se pose la question capitale de l'uni ou de la bilatéralité des lésions rénales. Nous ne ferons donc que rappeler ici comme mémoire les divers procédés d'exploration destinés à établir ce premier diagnostic et qui sont les suivants :

1° *L'examen bactériologique des urines* devra porter sur la recherche du bacille de Koch dans le dépôt centrifugé des urines, il comprendra également l'inoculation de ce dépôt centrifugé à des cobayes et lorsque celle-ci pratiquée dans le péritoine et sous la peau de ces animaux aura donné un résultat positif, on sera en droit d'établir le diagnostic ferme de tuberculose urinaire.

2° *L'examen physique du malade* devra être méthodique. Chez

l'homme, il devra porter sur les épididymes et sur les testicules ; par le toucher rectal, la prostate et les vésicules séminales seront soigneusement examinées, afin de sentir s'il existe ou non dans leur intérieur des noyaux indurés dont la découverte facilitera le diagnostic. Chez la femme, le toucher vaginal permettra d'examiner les ovaires et les trompes. Dans les deux sexes, l'examen devra être général et comprendre principalement celui de la colonne vertébrale (mal de Pott avec abcès par congestion ouvert dans la vessie), celui de l'appareil pulmonaire et digestif, et enfin la palpation attentive des reins avec la recherche minutieuse des points douloureux rénaux et urétéraux. La douleur nette provoquée par la pression sur l'extrémité inférieure de l'un ou de l'autre uretère est un signe connu sous le nom de réflexe urétéro vésical qui, lorsqu'il existe nettement, pourra être un précieux aide au diagnostic.

3° *La cystoscopie*, lorsque la tolérance vésicale est suffisante, est un examen presque indispensable à pratiquer, d'autant qu'effectué dans ces conditions, il est toujours absolument inoffensif. Le meilleur instrument pour effectuer cet examen est le cystoscope à prisme simple ordinaire de Nitze, grâce auquel, quand son application est possible, on a un champ visuel considérable et qui permettra de prendre une connaissance complète de toutes les particularités présentées par la muqueuse vésicale. C'est ainsi qu'on pourra connaître et r pérer les ulcérations vésicales lorsqu'elles existent, et que les orifices urétéraux seront soigneusement examinés et comparés l'un avec l'autre. Si la *méatoscopie urétérale* donne dans un assez grand nombre de cas une indication nette sur le côté atteint, les renseignements fournis par cette méthode ne sont cependant pas infaillibles, et, de plus, de ce que l'un ou les deux orifices urétéraux ont un aspect normal et ne présentent rien de particulier, on ne peut pas déduire sûrement l'intégrité du rein. Quoi qu'il en soit, la cystoscopie faite avant la séparation des urines permettra de se rendre compte s'il existe des ulcérations tuberculeuses dans toute la vessie, ou si celles-ci ne sont uniquement localisées que du côté de l'uretère malade. De cette façon, on pourra prévenir et éviter une source possible d'erreurs après la séparation endo-vésicale des urines. En effet, lorsqu'il existe des ulcérations tuberculeuses vésicales sur le côté correspondant au rein sain, les urines du rein sain peuvent être contaminées à leur passage dans la vessie par des bacilles de Koch issus de ces ulcérations.

Quoi qu'il en soit de toutes ces méthodes, il est bien certain qu'aucune d'elles ne peut nous renseigner d'une façon certaine sur la double question suivante :

A. L'un ou les deux reins sont-ils tuberculeux?

B. Quelle est la valeur fonctionnelle du rein supposé sain?

Comme nous l'avons dit plus haut, seule l'étude des urines séparées peut, à l'exclusion de toute autre, résoudre ces questions; c'est donc

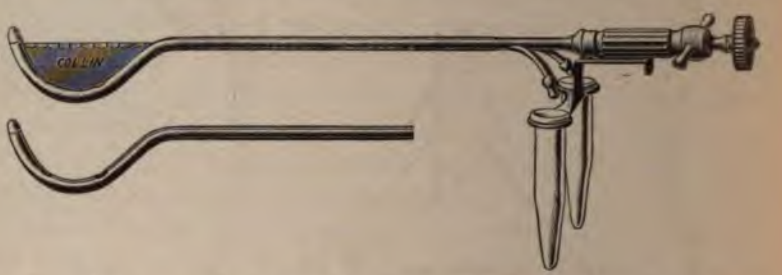


Fig. 1. — Le séparateur Luys monté, avec la membrane séparatrice tendue et détendue.

toujours à elle qu'il faut avoir recours pour établir un diagnostic précis et certain de tuberculose rénale uni ou bilatérale. Pour effectuer la séparation de l'urine des deux reins, deux méthodes peuvent être employées; la séparation endovésicale avec le séparateur, ou le cathétérisme de l'uretère. Sans entrer dans le détail de la technique de

Fig. 2. — Le séparateur Luys démonté avec ses trois pièces constitutives.

chacun de ces procédés, qui a été exposée longuement et minutieusement dans d'autres travaux, qu'il nous suffise pour l'instant de rappeler ici rapidement les avantages et les inconvénients de chacune des deux méthodes.

La séparation endovésicale des urines a pour elle : sa sûreté, sa plus grande facilité, sa presque complète innocuité, sa possibilité de l'effectuer dans des vessies dans lesquelles la limpidité du milieu transparent ne peut être obtenue.

Elle a contre elle de ne fournir que de l'urine mélangée avec les

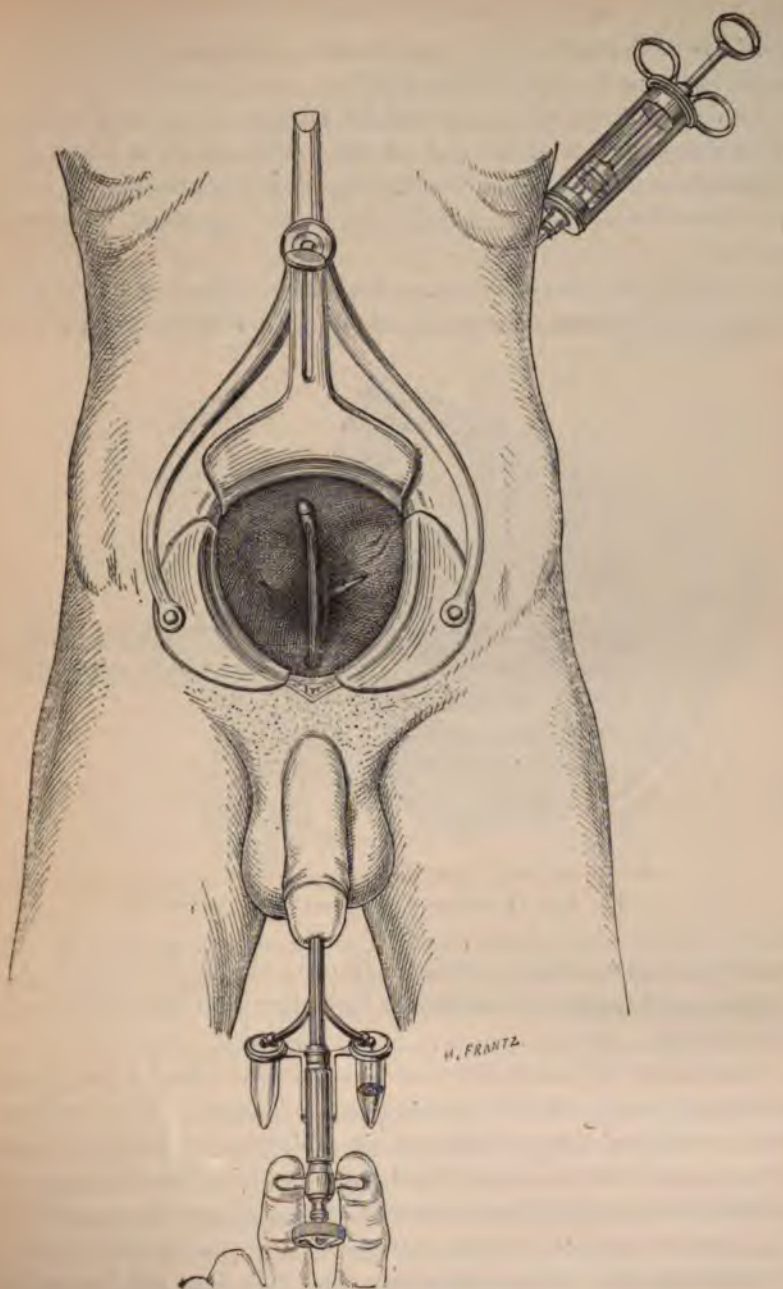


Fig. 3. — Le séparateur Luys appliqué dans la vessie.
On voit que, l'instrument étant en place dans la vessie, si l'on injecte de l'eau avec une seringue fixée dans le bassinet du rein gauche, le jet se produit au niveau de l'uretère gauche, et que seule la sonde gauche du séparateur collecte l'eau dans le tube correspondant.

produits de la vessie et de ne pouvoir être appliquée pendant un temps aussi long que le cathétérisme urétéral.

Le cathétérisme urétéral a pour lui de fournir l'urine rénale pure du moins pour le seul rein qui est cathétérisé, mais il a contre lui de très réels et de très sérieux inconvénients sur lesquels nous ne voulons pas nous étendre ici, mais qui doivent être cependant rappelés. Ce sont :

1° *L'infection d'un rein sain.* — La sonde urétérale amenée par un cystoscope à prisme dans une vessie infectée remplie de liquide peut

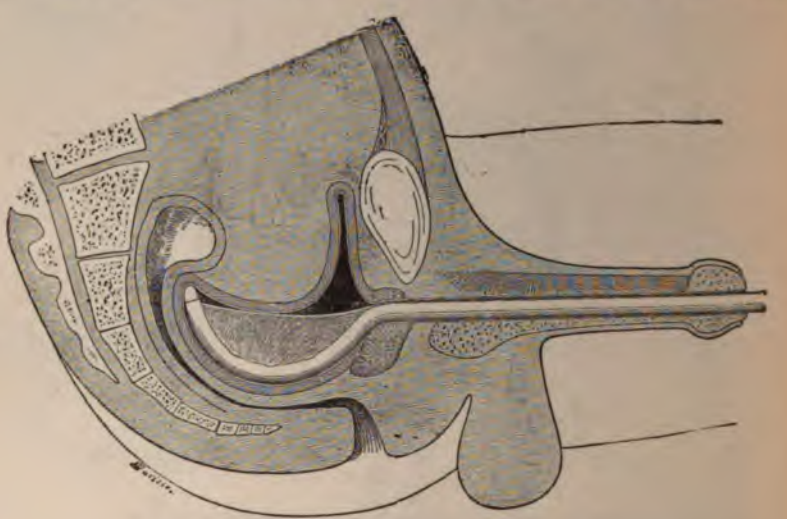


Fig. 4. — Le séparateur Luys dans la vessie de l'homme.

en traversant ce milieu septique transporter jusqu'au bassinet des germes pathogènes et déterminer l'infection d'un rein primitivement sain.

C'est là un fait indéniable et certain qui a été observé par de nombreux auteurs et, en leur âme et conscience, ceux qui ne pratiquent que le cathétérisme urétéral avec un cystoscope à prisme peuvent-ils sérieusement affirmer qu'ils n'ont jamais eu à se reprocher des accès fébriles suivant immédiatement leur examen ? Dans le cas particulier qui nous occupe ici, où nous n'avons en vue que la tuberculose, on pourra répondre que la contagion d'un rein sain par le bacille de Koch apporté par une sonde urétérale ne se fait que difficilement. Mais il faut aussi bien reconnaître que la cystite tuberculeuse ne contient pas seulement du bacille de Koch, et que dans l'immense majorité des cas, il existe une infection vésicale secondaire produite

par une flore bactérienne variée. Dans ces conditions, il est loin d'être prouvé que l'infection d'un rein sain ne puisse pas se produire. Il est facile de comprendre combien il serait dangereux et préjudiciable pour le malade atteint d'une tuberculose rénale unilatérale de voir son seul autre rein sain, auquel sera dévolu d'assurer à lui tout seul le rôle de la dépuration urinaire totale, subir du fait de la contamination, une diminution notable de son pouvoir sécrétoire. Mais ce n'est pas tout. Le cathétérisme de l'uretère peut aussi provoquer l'infection rénale d'une manière aussi directe quoique moins immédiate. En effet, le seul

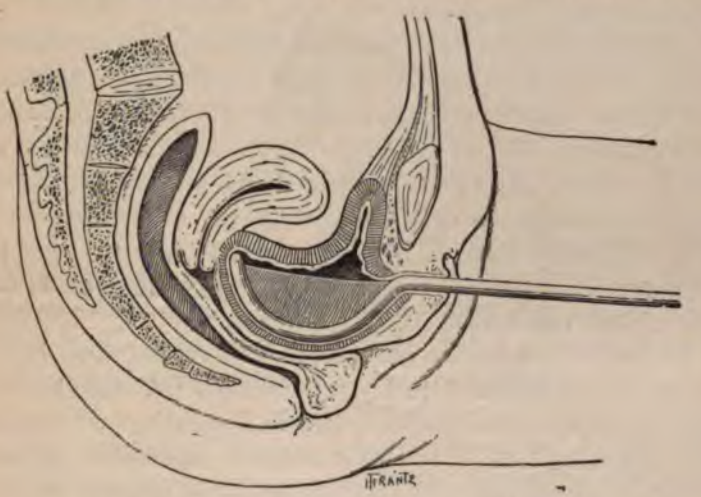


Fig. 5. — Le séparateur Luys dans la vessie de la femme.

fait de la pénétration de la sonde dans l'uretère force la valvule urétérale, cette *gardienne des uretères*, et la contamination peut se produire secondairement par une infection ascendante venant de la vessie et survenue par ce fait seul que la valvule urétérale a été forcée.

De nombreuses observations prouvent en effet que le liquide vésical infecté peut parfaitement refluer dans un uretère dont la valvule ne possède plus sa tonicité normale. L'infection peut donc se produire non seulement immédiatement après le cathétérisme urétéral, mais aussi secondairement plus tard par reflux du liquide vésical infecté dans l'uretère et dans le rein. Cette notion doit donc interdire d'une façon absolue, de cathétériser un rein supposé sain avec un cystoscope à prisme avec lequel la sonde urétérale doit d'abord traverser une vessie infectée.

2° L'*infidélité* est la seconde critique à faire à la méthode du cat hé

térisme de l'uretère et les principales causes d'erreurs dont cette méthode est entachée peuvent se résumer ainsi :

a) Il est impossible d'être certain que le calibre de la sonde urétérale ira bien s'adapter à celui de l'uretère cathétérisé ; par suite, un peu d'urine va filtrer pendant le temps de l'examen, entre les parois de la sonde et l'uretère, et se mélanger à celle de l'autre rein qui s'écoule directement dans la vessie, faussant ainsi le résultat ; dans ces conditions, on conçoit aisément combien il est facile de se tromper sur l'existence ou la non-existence d'un rein supposé sain alors que le rein malade seul est cathétérisé.

b) Lorsque le rein malade est cathétérisé et que l'on recueille avec une sonde vésicale placée dans la vessie l'urine du rein supposé sain, cette dernière peut, en prenant contact avec la paroi vésicale infectée, se contaminer et devenir la source d'erreurs considérables ; c'est le reproche adressé plus haut à la méthode de la séparation endo-vésicale, mais ce reproche doit être partagé par la méthode du cathétérisme urétéral unilatéral. Des cas de morts ont été cités à la suite de néphrectomie pratiquée selon ces indications fausses du cathétérisme urétéral unilatéral.

3. La troisième objection qui a été faite au cathétérisme de l'uretère consiste dans la difficulté qu'il y a à effectuer cet examen. Nous ne parlerons pas des difficultés provenant de l'opérateur, car, avec un peu d'apprentissage, il est simple de pratiquer rapidement cet examen, mais toutes autres sont les difficultés venant du malade, car il existe de nombreux cas dans lesquels il est absolument impossible de pratiquer le cathétérisme urétéral, du moins avec le cystoscope à prisme.

Chacun connaît en effet combien sont nombreuses les vessies tuberculeuses ayant une capacité absolument minime de 10 ou 20 grammes, couvertes d'ulcérations et saignant au moindre contact, dans lesquelles non seulement il est impossible de voir les orifices urétéraux, mais encore dans lesquelles toute cystoscopie avec un cystoscope à prisme est tout à fait impossible. Nous verrons plus loin comment il faudra agir dans ces mauvais cas.

Tels sont les avantages et les inconvénients de chacune des deux méthodes destinées à recueillir séparément l'urine de chaque rein. Il semble que l'on doive tirer des conclusions de ce simple exposé et que, de suite, si la séparation endo-vésicale nous paraît avoir une supériorité marquée, elle n'est cependant pas applicable à tous les cas et ceux-ci seront précisés ici. C'est donc par l'examen d'une série de types de tuberculose rénale que nous devrons examiner dans quels

cas il faudra utiliser le séparateur et dans quels cas il faudra employer le cathétérisme urétéral.

Si l'on consulte les urologues qui sont très habitués à la pratique du cathétérisme urétéral, ils répondront : « Il faut toujours faire le cathétérisme urétéral et, exceptionnellement, quand on ne peut pas faire autrement, pratiquer la séparation endo-vésicale ». Mais, bien au contraire, de l'avis de tous ceux qui veulent étudier sérieusement et impartialement la question, il semble qu'il soit infiniment plus sage de renverser les termes précités et de dire : « *Dans la grande majorité des cas de tuberculose rénale, il faut, pour établir un diagnostic précis, d'abord et avant tout, appliquer le séparateur, ce qui constitue une méthode simple et sans danger. Ce ne sera que dans des cas particulièrement douteux ou difficiles qu'il faudra avoir recours à la méthode plus compliquée et plus difficile du cathétérisme urétéral et introduire une sonde dans l'uretère désigné par les données fournies par la séparation endo-vésicale.* »

Il est en effet absolument erroné et inexact de dire que la séparation endo-vésicale doive être aujourd'hui délaissée. Pour convaincre les adversaires de la méthode, qu'il suffise d'examiner chaque cas en particulier. Nous pouvons ramener à cinq types différents tous les cas de tuberculose rénale qui se présentent au praticien.

Premier type. — *La vessie a une bonne capacité, aucun des deux reins ne peut être perçu, soit par la palpation, soit par les sensations douloureuses éprouvées par le malade. La cystoscopie n'a montré aucune différence entre les deux orifices urétéraux.*

Dans ce cas, la clinique, les moyens habituels d'exploration sont absolument muets ; on n'a aucun renseignement précis ; eh bien ! plutôt que de cathétériser à l'aveugle n'importe quel uretère, n'est-il pas infiniment plus sage de faire d'abord une application du séparateur qui permettra de dire de suite s'il y a une tuberculose unilatérale ou bilatérale ? Le rôle du séparateur est, dans ce cas, infiniment supérieur à celui du cathétérisme de l'uretère, car il renseignera aussitôt sur le côté malade : il sera, de plus, inoffensif et facile à effectuer. Quelques exemples entraîneront mieux la conviction.

L'observation suivante m'a paru particulièrement intéressante : il s'agissait d'un de nos confrères de province âgé de 40 ans qui était venu me voir en juillet 1908, se plaignant de souffrir de son rein droit depuis le mois de mars 1907, et de son rein gauche depuis quelques mois seulement. Il vint à Paris en 1907 et y consulta d'abord un spécialiste connu qui, après l'avoir examiné et recherché ses points douloureux rénaux, conclut à la non-intervention et lui ordonna le repos

et le régime lacté. A la suite de l'application de ce traitement, il y eut une légère amélioration, mais le malade recommença bientôt à souffrir de la même façon. En avril 1908, il revint voir à Paris le même

Fig. 6. — Tuberculose rénale droite, se rapportant a l'observation ci-contre.

spécialiste qu'il avait déjà consulté en septembre 1907, en lui déclarant qu'il avait inoculé le dépôt centrifugé de ses urines totales à des cobayes et que ceux-ci étaient morts tuberculeux. Malgré cette constatation si caractéristique, il ne fut fait au malade aucun examen spécial, et on se borna à lui prescrire un régime de suralimentation. Ce

fut le 2 juillet 1908 qu'il vint me trouver et, lorsque je l'examinai, je constatai que ses urines étaient troubles uniformément; les reins — pas plus le droit que le gauche — ne pouvaient être sentis à la palpation bi-manuelle; la recherche du réflexe urétéro-vésical ne donnait aucune indication précise; la vessie paraissait normale et avait une capacité de 200 grammes; au cystoscope on pouvait constater que le bas-fond était enflammé sans qu'il y eût une différence bien marquée entre l'un ou l'autre orifice urétéral. En présence de l'affirmation que les urines contenaient du bacille de Koch, je lui fis immédiatement une application de mon séparateur qui donna tout de suite un résulta caractéristique : tandis que le rein gauche donnait une bonne élimination avec des éjaculations nettes et vigoureuses d'urine abondante bien concentrée et ne contenant pas trace de pus, au contraire le rein droit ne donnait que lentement de l'urine trouble, d'une concentration moléculaire beaucoup moindre et contenant en abondance du pus. C'est en présence de telles constatations que je me décidai à pratiquer la néphrectomie du rein droit lequel, une fois énucléé, donnait à considérer des grandes cavernes tuberculeuses absolument typiques qui sont dessinées ci-contre (voir fig. 6). Trois semaines après le malade sortait de la maison de santé et pouvait rentrer chez lui en bon état. Trois mois après il m'écrivait que, rentré chez lui, il avait augmenté de 4 kilogrammes et que ses urines étaient tout à fait claires.

Deuxième type. — *La vessie a une bonne capacité, mais l'un des deux reins est soit perceptible à la palpation, soit douloureux; la clinique semble donc indiquer un rein plutôt que l'autre.*

Dans ce cas, il faut bien se garder d'avoir une entière confiance dans les données cliniques: car celles-ci peuvent induire complètement en erreur et nous en avons cité des observations bien caractéristiques[1].

Ces observations typiques, montrent combien la clinique seule peut induire en erreur, en indiquant la néphrectomie d'un rein, tandis qu'en réalité c'est l'autre qui, seul, était malade. On se rend compte de cette manière quels désastres il y aurait à mettre sur le compte de la clinique livrée à elle-même. C'est donc dans ces cas qu'il faudra avant tout employer le séparateur qui donnera ici les renseignements les plus complets et les plus précis.

Troisième type. — *La vessie a une capacité réduite, et la cystoscopie, toutefois encore possible, a montré que la vessie portait de nombreuses plaques de cystite disséminées sur toute la paroi vésicale.*

1. Voir Luys, *Exploration de l'appareil urinaire* (couronné par l'Académie de médecine), pages 393-597 et 406-411. 1 vol. in-8 de 600 pages avec 226 figures. — Paris, Masson, 1909.

Il se peut parfaitement que, dans ces conditions, en employant le séparateur, on obtienne dans les deux tubes droit et gauche des bacilles de Koch, et le Pr Rovsing de Copenhague s'est, à ce propos, élevé d'une manière formelle contre l'emploi du séparateur dans ces conditions; mais pourquoi n'examiner ici que le seul facteur de la présence des bacilles de Koch dans l'urine? Il y a d'autres éléments : le volume des urines, le dosage de l'urée, le point cryoscopique, qui conservent ici toute leur valeur et qui pourront servir de grands éléments d'appréciation pour connaître le bon ou mauvais fonctionnement d'un rein. Si l'on trouve des leucocytes dans les deux échantillons comparés ensemble, il faudra se garder de dire qu'il y a une pyurie bilatérale sans avoir examiné complètement le dépôt centrifugé des urines. Il faudra, comme l'ont si bien indiqué MM. Tuffier et

Fig. 7. — Tube du cystoscope a vision directe de Luys pour l'homme.

Mauté, savoir apprécier si, d'un côté, les leucocytes se trouvent dans la proportion des globules blancs du sang et, de l'autre, en nombre tout à fait anormal. En résumé, dans ce cas encore, il faudra avant tout faire une application du séparateur, et ce n'est que sur les données fournies par cet instrument qu'on pourra, s'il existe encore un doute sur l'intégrité d'un rein, pratiquer alors le cathétérisme urétéral sur le rein désigné par le séparateur. Un cas particulier indique cependant formellement le cathétérisme de l'uretère : c'est lorsqu'il existe des noyaux d'induration du côté des vésicules séminales ou de la prostate et que le séparateur aura montré qu'il existait dans le côté correspondant à ces lésions une pyurie réelle. C'est dans ce cas que la séparation doit s'aider des données du cathétérisme urétéral qui, seul, peut résoudre la question de savoir si le pus vient du rein, de la prostate, des vésicules séminales, ou de tout autre point (fistule d'un mal de Pott ouvert dans la vessie).

Quatrième type. — *La vessie a une capacité tout à fait réduite, à 5 ou 10 grammes, elle ne peut tolérer aucun instrument et toute cystoscopie à prisme est impossible.*

Dans ce cas, les deux méthodes de la séparation endo-vésicale et du

hétérisme urétéral avec un cystoscope à prisme se trouvent égale-
nt contre-indiquées, parce qu'elles sont impossibles.

'outefois, comme la nécessité de la séparation de l'urine des deux
ıs par un procédé quelconque a une indication absolue et formelle,
seule méthode à em-
yer ici sera *le cathé-
sme de l'un ou l'autre
tère avec le cystoscope
ision directe* pratiqué
s le chloroforme.
te méthode est la
le possible; c'est aussi
eule qui permette de

Fig. 8. — Tube du cystoscope a vision directe de Luys pour la femme.

oudre le problème de la séparation des urines dans ce cas si
ıvais et, s'il est parfois extrêmement difficile, sinon impossible, de
ıver l'orifice urétéral du côté malade, du moins on pourra comme
aller, pratiquer de cette façon le cathétérisme urétéral du côté sain
orenant toutefois certaines précautions indispensables. En effet, le

Fig. 9. — Cystoscope a vision directe de Luys pour l'homme.

ade étant endormi et placé dans la position déclive, on commen-
ı par se rendre compte s'il est possible de voir l'un ou l'autre
ère puis, lorsqu'on en aura découvert un, on l'immobilisera au
t du tube cystoscopique; on nettoiera aussi bien qu'il sera pos-
e la paroi vésicale avec des tampons et, avant d'introduire dans

l'intérieur de cet uretère une sonde qu'on choisira petite, n° 5 ou 6 par exemple, on aura soin d'aseptiser l'orifice même de l'uretère par une application de nitrate d'argent à 2 pour 100 faite directement avec un tampon sur le méat urétéral. Dans ces conditions, la sonde urétérale sort de l'étuve où elle a été stérilisée, prend contact seulement avec les doigts aseptisés du chirurgien, et est introduite directement dans l'uretère sans subir aucune adultération extérieure.

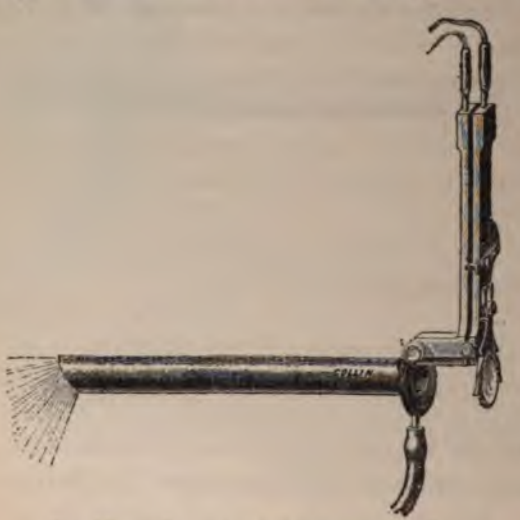


Fig. 10. — Cystoscope a vision directe de Luys pour la femme.

Cinquième type. — Chez l'enfant, la petitesse des voies d'accès dans la vessie ne permet pas l'emploi d'instruments relativement volumineux; il paraît à peu près certain qu'il n'existe actuellement aucun instrument qui, mieux que le séparateur, modèle d'enfant, pourra permettre la séparation de l'urine des deux reins chez l'enfant. Le modèle spécial du séparateur pour l'enfant ne diffère du modèle de l'adulte que par la dimension plus petite du calibre total de l'instrument qui a pu être abaissé à un n° 15 de la filière Charrière. La courbure de la portion vésicale a été aussi réduite afin de pouvoir s'adapter aux petites dimensions de la vessie de l'enfant.

Fig. 11. — Séparateur Luys a courbure réduite pour l'enfant.

En résumé, nous pensons que dans l'immense majorité des cas, pour établir le diagnostic ferme si important de tuberculose rénale unilatérale, c'est d'abord et avant tout, au séparateur qu'il faut avoir recours, car c'est une méthode simple, sûre et sans danger. Parfois un complément d'informations sera nécessaire. Il faut alors pratiquer le cathétérisme urétéral dont les indications seront tirées des données fournies par les résultats de la séparation endo-vésicale. Dans les cas d'intolérance absolue de la vessie, ce sera au cathétérisme direct de l'un ou l'autre uretère pratiqué avec le cystoscope à

vision directe et sous l'anesthésie chloroformique qu'on aura recours.

Si aucune méthode de séparation de l'urine des deux reins ne doit donc être exclusivement préconisée ou rejetée, chacune d'elles a ses indications et elles doivent se prêter un mutuel appui pour concourir au même but, qui est d'affirmer l'uni ou la bilatéralité de la tuberculose rénale. C'est sur les données tout à fait sûres et précises fournies de cette façon, que sera pratiquée la néphrectomie hâtive du rein malade qui, ainsi que l'ont prouvé les statistiques multiples apportées ici, permettront de sauver et de guérir les malades.

RÉSUMÉS

DIE OPERATORISCHEN ANZEICHEN DER NIEREN-TUBERKULOSE.

Herr Doktor Georges Luys (Paris) glaubt, dass die Frage der operatorischen Anzeichen der Nieren-Tuberkulose auf die frühzeitige Diagnose derselben beim Beginne zurückzuführen ist, da er von dem Standpunkt ausgeht, dass die Diagnose der einseitigen ursprünglichen Nieren-Tuberkulose die unmittelbare Nephrectomie der kranken Niere mit sich zieht. Die verschiedenen Erforschungs-Vorgänge, welche dazu dienen, diese wichtige Diagnose zu machen, sind seiner Ansicht nach die folgenden :

1. Die bakteriologische Untersuchung des Urins behufs Feststellung des Vorhandenseins des Koch'schen Bazillus, sei es direkt im Centrifugen-Absatz, sei es durch Einimpfen der Meerschweinchen.

2. Die physische Untersuchung des Patienten muss methodisch und gründlich vorgenommen werden, und zwar auf folgende Weise : Nieren-Befühlung mit Nachforschung aller schmerzhaften Nierenstellen, Untersuchung der Prostata, der Vesicules-Seminales, der Epididymes, der Wirbelsäule (Pott'sche Krankheit mit Eiterung durch Blutandrang in die offene Harnblase), sowie sorgfältige Untersuchung der Atmungs- und Verdauungsapparate.

3. Es ist fast unumgänglich die Cystoscopie jedes Mal vorzunehmen, wenn es nur halbwegs möglich ist. Vor der Separation vorgenommen, ermöglicht sie zu konstatieren, ob tuberkulose Geschwüre in der ganzen Harnblase existieren oder ob diese einzig und allein auf der Seite des kranken Harnganges lokalisiert sind. Die wichtige Frage ist aber die, ob die eine oder beide Nieren tuberkulös sind und dafür giebt es zwei Methoden : die endo-vesikale Son-

derung des Urins und das Katheterisieren der Harnleiter. Die eine dieser beiden Methoden darf nie als die Rivalin der anderen betrachtet werden; im Gegenteil, sie müssen sich gegenseitig unterstützen, da jede ihre formelle Bedeutung und ihre respektive Rolle vorgeschrieben hat. Der Autor meint, dass es bei der grossen Mehrzahl der Nieren-Tuberkulose-Fälle nötig ist um eine genaue Diagnose festzustellen, vor allen Dingen den Separateur anzuwenden, was eine einfache, sichere und gefahrlose Methode ist. Nur bei besonders zweifelhaften und schwierigen Fällen ist die kompliziertere und schwerere Methode des Harnleiter-Katheterisierens anzuwenden. In diesem Falle steckt man einen Katheter in denjenigen Harnleiter, der durch das Resultat mittelst endo-vesikaler Isolierung angezeigt ist.

In den Fällen, wo die Harnblase eine sehr reduzierte Capacität besitzt und wo sie fast unduldsam ist, ist es unbedingt notwendig, den Urin jeder Niere getrennt zu untersuchen. Um dies zu erreichen, giebt es nur eine Methode und zwar das Katheterisieren des einen oder des anderen Harnleiters mittelst des Cystoscopes mit direkter Vision bei chloroformischer Anästhesie. Auf diese Weise kann das Harnleiter-Katheterisieren selbst auf der Seite der gesunden Niere vorgenommen werden, jedoch muss man streng darauf bedacht sein, vor Einführung des Katheters die Mündung des Harnleiters mit einem Tropfen Silber-Nitrat zu aseptisieren. Unter dieser Bedingung ist die Infectionsgefahr der gesunden Niere auf ihr äusserstes Minimum reduziert.

Beim Kinde ist der Séparateur (Modele für Kinder) wohl einzige das Instrument, womit man die ein- oder doppelseitige Nieren Tuberkulose diagnostizieren kann.

Im Ganzen genommen, ist also die vorzeitige Nephrectomie der kranken Niere gemäss sicherer und genauen Angaben vorzunehmen wodurch der Patient nicht nur gerettet, sondern complett geheilt wird.

INDICATIONS GIVEN ON THE OPERATIONS FOR THE RENALE TUBERCULOSE

Dr. Georges Luys (of Paris) taking it for granted that the diagnosis of renal tuberculosis unilateral and primary commands an diseased immediate nephrectomy of the kidney, thinks that the question of the operative indications resolves itself into one of *early*

diagnosis. The process of exploration that will establish this diagnosis are the following :

1° The bacteriological examination of the urines can show Koch's bacilles, directly in the centrifugated deposit, or by inoculations to guinea-pigs.

2° The physical examination of the patient should be methodic and complete : it will consist in renal palpation which searches for all the painful points in the kidneys, in the examination of the prostate, seminal vesicles, epididymes, spine (Pott's disease with abscess open in to the bladder). The pulmonary and digestive systems would be also looked with attention.

3° The cystoscopy will be an indispensable examination to be practised as often as possible : made before the separation, the cystoscopy would see if there are tuberculous ulcerations in the whole bladder or if they are only near the diseased uretere.

But the important question is to know if it is one or the two kidneys which are tuberculous and for that we have two methods : the endo-vesical separation of the urines and the catheterization of the ureters.

Those two methods must be used together, every one having its formal indication and its respective part very well marked.

Doctor Luys thinks that in the great majority of renal tuberculosis cases, you must, for making a good diagnosis, at first and before all, use the Separator, which is a method, sure, simple and without any danger. It will be only in the cases very doubtful and difficult, that we will take the method more complicated and difficult of the unilateral catheterization. We will then put a probe in the ureter designed by the datas given by the endo-vesical separation.

In the cases where the bladder has a very small capacity and where it is almost intolerant, it is however an absolute necessity to examinate separately the urine of each kidney, and for obtaining this result, there is only a method, the catheterization of one or the other ureter made with the cystoscope with direct sight and under chloroformic anesthesia.

By this mean, the ureteral Catheterization, should be made also for the sound kidney, taking however, the capital precaution for the asepsy of the ureteral orifice with a drop of silver nitrate before the introduction of the catheter.

In doing thus, you reduce to the minimum the dangers of infection for a sound kidney.

In the child, the Separator, child's model, would be the only

instrument able to give the diagnosis between the uni or the bi-laterality of the renal tuberculosis.

All things considered, on those data quite sure and exact, we can perform early nephrectomy of the diseased kidney, that will permit to save and cure completely the patients.

DOCTEUR BOSCH

(DE LA HAYE)

MESSIEURS,

Le but de mon discours est de compléter ce que les rapporteurs, mes savants collègues, ont bien voulu vous communiquer, en y ajoutant les résultats de quelques observations, que j'ai eu l'occasion de faire.

Ils serviront d'un côté pour fixer votre attention sur des affections, qui n'ont pas encore été relatées, d'après mes recherches, ayant cependant une certaine valeur, autant pour le diagnostic, que par elles-mêmes, tandis que de l'autre côté elles ont en vue certains cas, plus ou moins exceptionnels, où la réponse sur la question, mise à l'ordre du jour, pourra donner des difficultés.

Vous savez que dans la vessie se forment des tubercules, des ulcérations autour des orifices urétéraux, du côté malade, du rein souffrant de tuberculose. On ne les voit pas toujours, mais dans les cas plus avancés, de plus ancienne date, elles ne manqueront guère.

Eh bien, à côté de ces affections, on observe, dans la majorité des cas, les mêmes tubercules, les mêmes ulcérations ou lés mêmes infections circonscrites, mais placées bien différemment. Tournez votre cystoscope, et vous les observerez *au sommet de la vessie*. Même en ne trouvant rien aux alentours des orifices urétéraux, il se peut que vous ne voyiez que *ces* ulcérations du sommet, qui vous serviront pour compléter votre diagnostic.

En général elles sont environnées d'une zone de muqueuse saine.

Comment se sont-elles formées? Quelle est leur valeur et combien de fois les observe-t-on ?

La réponse à la première question sera plutôt facile, comme je le crois.

La vessie, à chaque moment qu'elle se vide, touchera avec son sommet les orifices des deux uretères. Le jet d'eau, sortant de l'uretère agit alors de trois façons : d'une façon mécanique, par la direction du jet, dont la force est souvent appréciable, puis excitante, par

la présence du pus et infectante par celle des bacilles de Koch ; ceci se répète chaque fois après la miction.

Elles ont une valeur relative, sans doute parfois très grande, comme je le répète, pour le diagnostic, par exemple dans le cas suivant.

Le 9 avril 1908 se présente à nous un jeune avocat, âgé de 26 ans; après avoir été deux fois infecté, une blennorrhagie en 1903, une deuxième en 1907, il observait, il y a trois semaines, deux fois la perte d'une petite quantité de sang, même un petit caillot, à la fin de la miction. Le besoin d'uriner fut normal, 4 fois pendant la journée, pas pendant la nuit. Miction libre, non douloureuse. Il ne se plaint que d'une sorte de piqûre au périnée quelquefois, qui ne dure qu'un moment.

Je me bornerai à vous dire, que rien ne fut trouvé ni du côté des organes génitaux, ni du côté des poumons, très peu du côté des voies urinaires.

Dans les urines, trois fois examinées, on ne trouvait pas de bacilles de Koch. Seulement l'inoculation d'un cobaye avait donné des résultats positifs.

Les urines troubles contenaient des traces d'albumine, des globules blancs, quelques globules rouges.

Examinant avec le cystoscope, j'observais à côté de quelque rétraction de l'uretère gauche, une quantité considérable de tubercules et une petite ulcération, bien définie, au sommet de la vessie. Le tout bien circonscrit, environné d'une muqueuse absolument saine.

Cet état du sommet me donnait la conviction de la présence de tuberculose. Ce qui fut prouvé plus tard. Le rein gauche fut extirpé, souffrant de tuberculose.

J'ajoute que le pôle supérieur du rein fut trouvé transformé en une masse caséeuse. Il y avait donc bien plus que commencement de tuberculose, quoique les symptômes nous eussent donné une impression contraire.

De beaucoup d'importance aussi je crois leur valeur pour le traitement ultérieur de la vessie, c'est-à-dire, après la néphrectomie. C'est parce qu'elles ont une résistance très variable; et quand il est vrai qu'elles guérissent sans intervention, je crois, dans la majorité des cas, bien des fois, par contre, elles vous procureront de grandes difficultés, quoique enfin, bien traitées, je pense qu'elles disparaîtront toutes. Cependant le temps nécessaire pour le traitement varie et s'étend de quelques semaines à parfois 3 ou 4 années. Leur présence se caractérise par l'état des urines, qui contiennent du pus et des hématies; quelquefois même on observe des hématuries très appréciables.

Enfin je leur attribue encore une autre signification. Considérant la façon dont je crois qu'elle se forment, ces affections doivent être appelées secondaires, comme cela se dit aussi des ulcérations, etc., autour des orifices urétéraux. Puis, on les observe, comme je viens de le dire, dans la majorité des cas. En prenant, par exemple, les 50 derniers cas qui me sont venus sous les yeux, je les ai vus 20 fois, c'est-à-dire dans 66 pour 100 de toutes sortes de cas, plus ou moins graves.

Donc elles peuvent aussi manquer, et leur présence, oui ou non se traduira par la possibilité de résistance, de la part de la muqueuse vésicale, mais, comme je l'ai dit, une fois présentes, elles ont souvent une tendance à durer bien longtemps, sinon à se diffuser, n'étant pas traitées.

Maintenant mon savant collègue Brongersma nous communique dans son rapport un cas de tuberculose vésicale, qu'il appelle « primitive », parce qu'il avait observé que les deux reins n'étaient pas infectés de tuberculose.

Aurait-il vraiment le droit de parler dans son cas de tuberculose primitive de la vessie? A mon avis, je crois que non. Pour confirmer cette opinion, je vous communique le cas suivant.

Une jeune dame, pas mariée, âgée de 34 ans, se présente le 31 janvier 1906; elle était bien développée, mais très faible et pâle. En 1902 elle avait subi une opération pour une affection des organes génitaux; à ce qu'il paraît, une tumeur ovarienne, dont la nature n'est pas connue.

Depuis ce temps elle souffrait d'anémie, d'une faiblesse générale, surtout de son cœur.

Il n'y a que quelques semaines, avant sa présentation, qu'elle observait pour la première fois, un petit caillot dans ses urines. Cela se répétait, et même les urines se montraient une fois entièrement mêlées de sang. Tandis que de nouveau elle perdait un plus grand caillot, elle se plaignait de mal du côté gauche. Le besoin d'uriner ne fut que trois fois par jour, pas pendant la nuit. Pas de douleur pendant la miction. Les urines, à l'ordinaire limpides, contenaient des traces d'albumine, des globules rouges, des globules de pus en petit nombre, mais ici et là réunis en petits groupes.

Mon collègue, le Dr van Houtum, trouvait des bacilles de Koch.

La palpation des reins donnait des résultats négatifs.

La cystoscopie m'apprit que la muqueuse de la vessie était saine; l'orifice de l'uretère gauche montrait quelque rétraction; autour de cet orifice je remarquai une *très petite infection*, rouge bien circonscrite. Le sommet de la vessie était libre, sain.

Les hématuries se répétaient, et dans les urines, recueillies avec le catheter, l'augmentation de cellules blanches était manifeste; je trouvais différents cylindres et puis je pouvais confirmer la présence de bacilles de Koch en grande quantité.

Je me contenterai de vous dire que mes examens ne laissaient aucun doute; le rein droit était sain, le rein gauche malade.

Cependant, chose remarquable, la coloration des bacilles de Koch commençait à être de plus en plus difficile. En grand nombre dans le mois de février, et brillamment colorés, on ne trouvait que quelques rares bacilles dégénérés le 24 avril, et puis, *plus rien*.

Ajoutons encore que, de temps à autre, je pouvais constater quelque élévation de température le soir, de 37,4 jusqu'à 37,6.

En attendant, les hématuries aggravèrent l'état de mon malade, quoique je ne pusse rien apercevoir à la muqueuse vésicale qui restait normale. Seulement *la petite injection*, autour de l'uretère gauche, avait disparu, et pendant la cystoscopie j'observais une hématurie assez considérable du côté gauche. Donc le 9 juin l'opération fut exécutée par moi. Je trouvais cette tumeur dans le rein gauche. Nous [illegible] à une hypernéphrome de Grawitz (voir la planche).

La figure placée par erreur à la page 643 appartient à la communication de M. le Docteur Bosch.

pus, des hématies et de bacilles de Koch dans les urines.

Je répète donc, dans mon cas il doit y avoir eu une affection tuberculeuse du rein gauche, qui a disparu.

Ne pourrait-on pas penser que, dans le cas relaté par Brongersma, *plutôt* que dans le mien (un rein mis dans un état d'infériorité), une semblable affection de tuberculose rénale soit disparue, mais que les bacilles de Koch, pendant leur passage, aient infecté la vessie?

Maintenant, ces ulcérations vésicales, comme je le disais déjà, ont sans doute et pour la plus grande partie, une tendance, une disposi-

chronique, à part une affection cérébrale, qui fut la cause d'une hémiplégie.

Combien de fois peut-être une néphrectomie pour affection tuberculeuse a-t-elle été faite, là où le malade avait auparavant contracté une blennorrhagie, je n'oserais le dire; mais, après l'observation communiquée, je crois qu'il est toujours prudent d'examiner un écoulement; et quand on s'est assuré de la présence de gonocoques, je pense qu'il vaut mieux attendre; commencer par le traitement de la blennorrhagie, pour procéder plus tard à la néphrectomie.

Avant de finir, je tiens à rendre hommage à mon savant collègue et compatriote, le docteur Brongersma. J'ai lu avec la plus grande satisfaction et le plus vif intérêt son rapport très documenté, et dans lequel il a si bien développé les idées de notre célèbre professeur Tendeloo, dont les expériences remarquables me semblaient être restées trop longtemps dans l'oubli, quoiqu'elles fussent d'une si grande importance pour élucider notre connaissance de la tuberculose rénale.

A PROPOS DES INDICATIONS DE L'INTERVENTION DANS LA TUBERCULOSE RÉNALE

PAR LE DOCTEUR ALF. POUSSON (DE BORDEAUX).

Je crois inutile de discuter les indications de la néphrotomie dans la tuberculose rénale. C'est là une opération de nécessité imposée par la gravité de l'état général et toutes autres circonstances ne permettant pas d'entreprendre la néphrectomie. Cependant à une période même avancée de l'évolution du processus tuberculeux dans le rein et alors qu'il existe des accidents infectieux menaçant l'existence, l'incision du rein peut rendre de grands services en sauvant momentanément la vie aux malades, et surtout en permettant à leur santé de s'améliorer et de les mettre dans des conditions propres à supporter une néphrectomie secondaire. C'est surtout là la véritable indication de la néphrectomie.

J'ai eu recours à cette opération chez 11 malades. Sur ce nombre 2 ont succombé dans le collapsus quelques heures après l'intervention, donnant ainsi une mortalité de 18,2 pour 100, notablement supérieure à celle que j'ai eu à enregistrer après la néphrectomie. Des 9 néphrectomisés ayant survécu : 2 que je n'ai pu suivre sont sans doute morts quelques mois après avoir quitté l'hôpital; 3 éprouvèrent d'abord une amélioration très sensible dans leur état local et

dans leur santé générale, mais, leurs lésions rénales un moment arrêtées dans leur évolution ayant repris leur essor, ils succombèrent à l'épuisement cachectique 4 mois, 5 mois, et 7 mois après l'incision du rein; 4 enfin durent subir ultérieurement la néphrectomie, qui se termina par la mort de l'un d'eux.

Ainsi aucun de ces malades n'a retiré de la néphrectomie un bénéfice thérapeutique; tous ont succombé dans un délai de moins d'un an après l'opération, sauf les 3 qui trouvèrent leur salut dans la néphrectomie secondaire.

Avec la majorité des chirurgiens de nos jours, j'estime que la néphrectomie est le traitement de choix de la tuberculose rénale. La mortalité opératoire, qui dans les statistiques que j'ai dressées dans mon Rapport au Congrès international de 1900 comme dans la mienne actuelle (11,6 pour 100) est inférieure à celle de la néphrectomie, suffirait à lui assurer la préférence, mais ce sont surtout ses résultats éloignés qui doivent la mettre au premier rang. Seule elle est capable, de donner des résultats thérapeutiques durables. Je joindrai les faits de ma pratique personnelle à la fin de ma communication à ceux qui ont été produits dans ce Congrès ou dans la littérature pour montrer que la tuberculose rénale peut guérir par l'extirpation du rein malade.

Si l'accord est unanime au sujet des indications de la néphrectomie à la période d'état de la bacillose rénale, il n'en est plus de même en ce qui concerne ses indications à sa période de début. Sans nier la lente évolution de la tuberculose rénale, qui demeure ainsi longtemps à sa phase initiale, sans nier même la possibilité de sa guérison spontanée, je crois qu'il est sage d'intervenir en extirpant le rein aussitôt que le diagnostic a été posé. J'ai suivi deux malades qui, n'ayant point été opérés au début de leur affection, virent éclater l'un 6 ans après des accidents soudains et graves de pyélonéphrite, auxquels il succomba malgré une néphrotomie d'urgence, l'autre 18 ans après des phénomènes de néphrite secondaire du rein opposé avec oligurie et urémie, qui m'obligèrent à pratiquer la néphrectomie d'un gros rein caséeux, en apparence guéri, mais contenant dans les parois cloisonnant les cavités remplies de magma caséiforme des follicules tuberculeux en état d'évolution. A mon avis, il est d'autant plus indiqué d'intervenir à la phase initiale de la phymatose rénale, que fréquemment les lésions ne se traduisent que par des symptômes cliniques urinaires et généraux insignifiants, et que l'on est tout surpris de trouver à l'extirpation un rein criblé de cavernes et presque

entièrement détruit physiologiquement, alors que le malade ne présentait du côté des urines que de la polyurie et une légère pyurie. Ce sont précisément ces reins, qui, par un mécanisme aujourd'hui bien connu, retentissent sur le congénère pour troubler son fonctionnement et même altérer ses éléments anatomiques.

Il va sans dire que l'existence de certains symptômes, qui par eux-mêmes ne présentent pas de grands dangers mais ont une signification diagnostique de haute valeur, telle que la néphrorragie, la douleur lombaire, tout cet ensemble de troubles vésicaux simulant la cystite, rend encore plus formelle l'indication de la néphrectomie à la première période.

Outre qu'à cette période l'intervention est encore moins grave que plus tard en raison du peu de volume du rein, de l'absence de périnéphrite réduisant au minimum le traumatisme opératoire d'une part, et du bon état général du malade d'autre part, les résultats éloignés sont meilleurs.

Dans la période d'état de la tuberculose rénale les indications de la néphrectomie ne peuvent un seul instant être discutées, et il faut vraiment ne pas avoir été témoin de l'amélioration constante et rapide qui survient dans l'état général et local après l'extirpation du rein malade pour hésiter à intervenir.

A cette période où les fonctions de nutrition sont compromises même en dehors des accidents de rétention de pus dans le rein par la résorption des produits toxi-infectieux prenant naissance dans le parenchyme infiltré de follicules tuberculeux et dans les cavités résultant de leur fonte purulente, période à laquelle nous sommes appelés nous autres chirurgiens, à voir le plus souvent les malades, ce n'est pas la question des indications opératoires que nous avons à résoudre, mais bien plutôt celle des contre-indications.

Parmi ces contre-indications les unes sont d'ordre général et ne diffèrent pas de celles qui s'opposent définitivement à toutes espèces d'intervention chirurgicale, ou qui réclament leur ajournement jusqu'à ce qu'un traitement approprié ait mis l'organisme en état de les supporter. Je passerai sous silence la discussion de ces diverses contre-indications, mais je veux dire un mot de celles que peut soulever l'existence de lésions tuberculeuses dans d'autres organes.

Contrairement à une doctrine, qui pendant longtemps a enrayé l'action chirurgicale, je ne crois pas que la suppression d'un foyer tuberculeux d'une région quelconque donne un coup de fouet à d'autres foyers bacillaires préexistants. Cette suppression me paraît plutôt propre à restreindre le champ des sources d'affaiblissement et

fection de l'économie et partant à favoriser la guérison des autres rs tuberculeux. Mais pour laisser de côté des vues purement ›riques et m'appuyer seulement sur les données de mon obser- ›n, particulièrement en ce qui concerne l'influence que peut avoir ation d'un rein tuberculeux sur le développement ou l'aggrava- d'une tuberculose pulmonaire, je déclarerai que j'ai perdu alades d'accidents bacillaires thoraciques après la néphrectomie r phymatose, mais qu'il ne me semble pas possible d'établir une tion de cause à effet entre l'opération et le développement des ›ns pulmonaires chez ces malades. En effet une de mes malades t déjà des lésions thoraciques avancées au moment de l'inter- ›ion et c'est à leur évolution progressive, mais nullement accélérée l'ablation du rein, que la mort survint au bout de 4 mois. Une ·e ne présentait à l'auscultation pratiquée par son médecin très ›rimenté aucun indice d'infiltration bacillaire des poumons, lors- ›lle fut emportée par une poussée de granulie dans les 2 mois qui irent. Enfin une troisième, d'aspect assez chétif et que j'opérai sans quelque appréhension, succomba à la tuberculose pulmo- e 7 ans après.

n ce qui concerne l'existence de foyers tuberculeux dans les ·es départements de l'appareil génito-urinaire, je crois que la ›rectomie y trouve plutôt des éléments d'indications que de tre-indications, car souvent on voit ces foyers s'améliorer et rir à la suite de l'extirpation du rein malade. Cela est surtout vrai r les lésions vésicales qui, demeurées réfractaires aux traitements ›lus méthodiques tant que le rein déverse dans le réservoir uri- e une urine mélangée des produits de désagrégation de sa propre ›tance plus ou moins riche en bacilles de Koch et principalement nicrobes de toutes autres espèces, s'acheminent naturellement la guérison après la néphrectomie. Cette guérison est à la vérité ›is assez longue à s'affirmer. Sa réalisation me paraît être en ›ort avec la cicatrisation par transformation en un cordon fibreux noignon urétéral laissé en connexion avec la vessie.

ı seule contre-indication formelle à l'extirpation d'un rein tuber- ux gît dans l'état anatomique et fonctionnel de son congénère, faut bien avouer que, malgré les immenses et précieux progrès le cathétérisme urétéral et la séparation des urines ont fait faire

Si l'on voulait s'en tenir à la lettre des renseignements fournis par les divers moyens mis actuellement à notre disposition pour apprécier la valeur du rein opposé au rein que l'on se propose d'extirper, que de malades ne priverait-on pas du secours chirurgical que réclame leur état! Sans doute lorsque l'on arrive par les données de ces diverses sources de renseignements, dont il serait insensé de faire fi, mais qui ne peuvent venir que se joindre utilement à l'observation clinique minutieusement interprétée et judicieusement raisonnée, à reconnaître que la tuberculose siège à un degré avancé dans les deux reins (occurrence très rare), ou que le fonctionnement du rein opposé est profondément troublé et insuffisant, il serait imprudent de pratiquer la néphrectomie. Mais que de cas, où cette évaluation de l'état anatomique et de la valeur physiologique est impossible à apprécier! Bien plus, l'expérience démontre que l'on peut perdre des malades ayant de minimes lésions rénales, de légères altérations de la sécrétion urinaire, et parfois même possédant un rein parfaitement sain, alors que l'on peut opérer avec un plein succès des sujets présentant de grosses lésions du rein opposé. Dans toute opération, il faut, en effet, compter avec la résistance biologique des organes et tissus que tous nos moyens sont impuissants à jauger. C'est là la cause de ces catastrophes déconcertantes, qui sont en quelque sorte la rançon des progrès de la chirurgie, mais c'est là aussi la raison de victoires inespérées. Efforçons-nous de nous éclairer de toutes les circonstances, qui pourront assurer la réussite de nos entreprises chirurgicales, mais ne refusons pas, dans les cas douteux, d'intervenir et, tout en obéissant aux scrupules de notre conscience, ne privons pas nos malades des chances d'une opération qui, au prix de quelques risques, peut leur sauver la vie.

Si je m'en rapporte aux observations que j'ai lues et aux données de mon expérience personnelle, la mort par insuffisance rénale vraie est rare après la néphrectomie pour tuberculose ou pour toutes autres affections de ce viscère. Je n'ai perdu pour ma part que trois opérés par cette cause, mais un seul d'entre eux a succombé par lésions rénales consécutives à la suppression de son adelphe : les deux autres sont morts par suite du mauvais état du cœur et de la circulation préexistant à l'intervention.

La première de ces trois observations de malades morts consécutivement à la néphrectomie concerne une femme de 40 ans atteinte de tuberculose rénale gauche et présentant un état de santé générale relativement bon. La division des urines avait montré que le rein droit possédait un pouvoir éliminateur se rapprochant sensiblement de la

normale, cependant la malade succombait à l'anurie, 60 heures après l'opération. L'autopsie révéla l'existence d'une néphrite épithéliale intense développée dans les 48 heures. Sur les préparations microscopiques on voyait la lumière des tubuli oblitérée par le gonflement et la prolifération des épithéliums, de sorte qu'il s'était produit une véritable anurie canaliculaire. A mon avis, l'état antérieur du rein n'a été pour rien dans la genèse de cette néphrite, qui a dépassé la mesure de celle qu'on voit habituellement se développer après toute néphrectomie dans le rein subsistant. C'est cet excès de réaction vicariante plutôt que son absence, qui a été la cause de la mort de cette malade.

Mes deux autres observations ont pour sujet des femmes très affaiblies au moment de l'intervention. Leur pouls était fréquent, petit, dépressible; leur cœur battait faiblement, leur urine globale n'atteignait pas 1000 c. c. dans les 24 heures, et leur teneur en urée et en sels était un peu au-dessous de la normale. Aussitôt après la néphrectomie, la faiblesse du pouls déjà grande s'accentua, la tension vasculaire s'abaissa, en même temps que le volume des urines se réduisit progressivement jusqu'à la mort, qui survint au bout de 48 heures dans un cas, dans le cours du 5e jour chez l'autre.

Comme suite aux réflexions que je viens de faire sur cette question des indications opératoires dans la tuberculose rénale, je rapporterai brièvement ma statistique complète et intégrale.

J'ai pratiqué jusqu'à ce jour 54 interventions pour phymatose rénale, se décomposant en 11 néphrotomies et 43 néphrectomies,

Ayant suffisamment indiqué les résultats de nos néphrotomies au début de ma communication, je n'y reviendrai pas.

Mes 43 néphrectomies m'ont donné 5 morts opératoires, soit une mortalité de 11,6 pour 100. La cause de la mort a été une fois le pincement du duodénum au cours de l'opération, une fois le tétanos survenu au 20e jour, trois fois l'arrêt de la fonction rénale (voir le cours de ma communication au sujet de cette cause de mort).

Des 38 néphrectomisés ayant survécu à l'opération, 4 ont succombé assez rapidement aux causes suivantes :

1 (femme) est morte moins de 2 mois après par granulie.

1 (femme) est morte au bout de 4 mois par tuberculose pulmonaire existant déjà au moment de l'opération.

1 (homme) est mort au bout de 3 mois par épuisement progressif.

1 (homme) est mort au bout de 8 mois par cachexie progressive.

1 (homme) est mort au bout de 14 mois au progrès des lésions de l'autre rein existant avant l'intervention.

Enfin, une sixième malade a succombé à la tuberculose pulmonaire 7 ans après la néphrectomie.

Les 32 malades encore survivants et se portant tous très bien sont opérés depuis les délais indiqués dans le tableau suivant :

1	malade	est	opéré	depuis 10 mois.
1	—	—		18 mois.
1	—	—		20 mois.
1	—	—		21 mois.
2	malades	sont	opérés	depuis 22 mois.
2	—	—		2 ans et 6 mois.
1	malade	est	opéré	depuis 2 ans et 7 mois.
1	—	—		3 ans et 2 mois.
2	malades	sont	opérés	depuis 3 ans et 5 mois.
2	—	—		3 ans et 6 mois.
1	malade	est	opéré	depuis 3 ans et 8 mois.
1	—	—		4 ans.
1	—	—		4 ans et 10 mois.
1	—	—		5 ans et 6 mois.
1	—	—		5 ans et 9 mois.
1	—	—		7 ans.
1	—	—		7 ans et 10 mois.
1	—	—		8 ans.
1	—	—		8 ans et 10 mois.
1	—	—		9 ans et 3 mois.
1	—	—		10 ans et 10 mois.
1	—	—		11 ans.

A PROPOS DE LA TUBERCULOSE RÉNALE

PAR LE DOCTEUR LEGUEU (DE PARIS).

J'ai pratiqué 40 néphrectomies lombaires pour tuberculose, sur lesquelles j'ai perdu deux malades. L'une est morte de paralysie stomacale aiguë post-opératoire au sixième jour; l'autre est mort vingt jours après l'opération des suites d'une tuberculose pulmonaire qui était beaucoup plus avancée que je ne l'avais supposé.

Les autres malades ont guéri et j'ai pu sur eux vérifier la bénignité de la néphrectomie primitive. Aussi peu à peu ai-je étendu le domaine et l'application de cette opération, et je l'applique à tous les cas de tuberculose qui sont nettement diagnostiqués.

Trois raisons me paraissent légitimer cette pratique.

I. La bénignité de l'opération est la première, et toutes les statistiques se concertent pour l'établir.

II. Par ailleurs, il est évident que les résultats éloignés de la néphrectomie sont d'autant plus favorables, que l'opération a été plus précoce.

A la suite de la néphrectomie, j'ai observé souvent des fistules post-opératoires qui tiennent sans doute à plusieurs causes simultanées, à l'uretère, à la contamination de la graisse périrénale, etc. Mais en général ces fistules se ferment d'elles-mêmes dans un délai assez court.

La vessie reste malade après la néphrectomie, et elle est d'autant plus difficile et plus longue à guérir, que ses lésions étaient plus accentuées au moment de l'opération.

Malgré ces lésions contre lesquelles le traitement est tout puissant ce qu'il n'était pas auparavant, les malades augmentent de poids, ils reviennent à la santé, et quelques-unes de mes malades ont pu mener à bien des grossesses.

Deux de mes malades sont, à ma connaissance, morts ultérieurement de tuberculose de l'autre rein, mais à une date éloignée et sans qu'il soit démontré que ce rein était malade au moment de l'opération.

Un malade conserve, six ans après l'opération, une dose très importante d'albumine dont je ne puis parvenir à le débarrasser? Il a 4 grammes d'albumine et 18 grammes de sucre, et cela malgré tous les régimes usités en pareil cas.

Dans les cas pris au début, les suites sont particulièrement simples et la guérison complète fait suite à l'opération. C'est une des raisons pour lesquelles il y a toujours avantage à opérer de bonne heure et avant que les autres organes de l'appareil urinaire soient envahis.

Une troisième raison d'opérer de bonne heure la tuberculose rénale, c'est qu'elle ne guérit pas d'elle-même; l'argument a été déjà utilisé et discuté. Je veux seulement, pour ma part, faire remarquer que je ne connais pas un seul cas de tuberculose rénale guérie autrement que par la mort du rein. Ce qui, à une autre époque, m'a laissé admettre cette supposition, c'est que la marche de la tuberculose rénale n'est pas toujours apparemment régulière ni progres-

sive. On peut voir des rémissions apparentes de plusieurs années pendant lesquelles la sédation de certains symptômes laisse croire à la guérison; mais ce n'est qu'une apparence, les lésions évoluent dans l'ombre, et un jour ou l'autre de nouvelles manifestations attirant l'attention, on s'aperçoit que les lésions ont réellement progressé pendant toute la période de silence. Sur un malade que j'ai opéré, il y a quelques semaines, le début de la tuberculose rénale remontait à dix ans; et pendant toute cette période, les accidents avaient été progressifs. Au contraire, à plusieurs reprises, il y eut des rémissions si prolongées, qu'on pouvait croire à la guérison. Il faut énormément se défier de ces guérisons purement cliniques et qui ne sont vérifiées par aucun contrôle anatomique; le plus souvent, il s'agit de rémissions et non de guérisons.

Aussi bien et pour toutes ces raisons, je pense que toutes les tuberculoses rénales doivent être opérées sous réserve des contre-indications qui peuvent se produire dans tel cas particulier.

J'enlève avec le rein la plus grande étendue possible de l'uretère, sans cependant l'enlever dans sa totalité.

Je crois bon d'enlever en même temps que l'uretère une partie de la capsule graisseuse du rein. J'ai remarqué, en effet, que cette capsule était souvent altérée; mais, même dans les cas où elle paraît saine, j'ai retrouvé au microscope des tubercules en activité. Aussi je vois là une cause de la persistance des fistules après la néphrectomie. Celles-ci tiennent encore et surtout à l'uretère, mais je ne serais pas étonné que la capsule y fût aussi pour quelque chose, et comme cette exérèse de la capsule ne modifie que très peu l'acte opératoire, il y a beaucoup d'avantages à y recourir.

Les contre-indications de l'opération tiennent à l'état général et plus particulièrement aux lésions pulmonaires. Quand celles-ci sont trop avancées, quand il est établi que la tuberculose n'est plus la chose importante et qu'elle passe au second plan, il vaut mieux s'abstenir.

Une dernière contre-indication est fournie par les lésions de l'autre rein. Elles sont assez rares autant que j'en puis juger par mes observations personnelles; sur 45 cas, je ne les ai rencontrées que cinq fois. Mais il est des cas où l'état de la vessie ne permet pas de connaître l'état de l'autre rein.

C'est dans ces cas-là que la néphrostomie me paraît seulement indiquée. Elle évacue la poche de pus, relève l'état général, fait tomber la fièvre et en améliorant la vessie, elle permet de pratiquer avec facilité des explorations qui sans elle étaient absolument impos-

sibles. Quatre de mes malades ont ainsi largement bénéficié de la néphrostomie, et la néphrectomie est venue plus tard les débarrasser définitivement du rein malade et les guérir complètement.

INDICATIONS OPÉRATOIRES DANS LA TUBERCULOSE RÉNALE

PAR M. LE PROF. CARLIER (DE LILLE).

L'unanimité semble actuellement établie pour les chirurgiens urologues pour admettre que le traitement chirurgical, appliqué aussi précocement que possible, est le vrai traitement de la tuberculose rénale. Avant d'affirmer mes convictions sur ce point, et de démontrer qu'on peut encore étendre les indications du traitement chirurgical de cette affection, je dirai quelques mots sur le mode de contamination du rein par le bacille de Koch.

Est-ce toujours par la voie sanguine que se développe la tuberculose du rein, et n'y a-t-il pas lieu d'admettre la possibilité d'une infection par voie lymphatique ou par voie ascendante? Il ne me paraît pas douteux que c'est habituellement par la voie sanguine que le rein se tuberculise, et je crois tout à fait exceptionnels les autres modes de contamination. Dans son remarquable rapport, M. Brongersma ne conteste pas que la substance corticale du rein s'infecte bien par la voie sanguine, mais le mode d'infection serait différent, selon lui, lorsqu'on est en présence d'une néphrite caséeuse de la substance médullaire, avec intégrité ou presque intégrité de la substance corticale. Dans ces cas, écrit-il, c'est par la voie lymphatique que le bacille de Koch a envahi la substance médullaire du rein. La théorie émise par M. Brongersma ne me paraît pas d'accord avec les faits. J'ai enlevé des reins où les lésions de la substance corticale étaient si minimes qu'il fallait les chercher avec soin et où il y avait, par contre, des lésions considérables de la substance médullaire. Il suffit, en effet, d'un tout petit nodule tuberculeux de la substance corticale pour provoquer, par voie canaliculaire, l'infection d'une papille ; cette infection s'étend ensuite sur place, gagnant la substance médullaire et ensemençant un ou plusieurs calices, puis le bassinet et même l'uretère.

Pour ce qui concerne l'infection rénale par voie ascendante, il faut bien reconnaître que cette théorie a été sérieusement battue en brèche depuis quelques années, et qu'elle a considérablement perdu du crédit

dont elle a joui autrefois; nous sommes tous d'accord, je crois, sur la rareté de la tuberculose primitive de la vessie. La cystite tuberculeuse n'est habituellement qu'un épiphénomène de la tuberculose rénale, mais si la tuberculisation primitive de la vessie ne se voit guère chez la femme, on la rencontre parfois chez l'homme, à cause du voisinage de la prostate, si souvent infectée par le bacille de Koch. Supposons donc une cystite tuberculeuse sans discuter son origine, pourra-t-elle tuberculiser le rein par voie ascendante? Contrairement à l'affirmation de certains auteurs, je ne crois pas la chose impossible; mais il faut, pour cela, plusieurs conditions qui sont les suivantes: la vessie doit être en état de rétention, ce qui est assez exceptionnel dans la cystite tuberculeuse, et les besoins doivent être fréquents, impérieux et douloureux. On peut concevoir dès lors que les sphincters urétéraux défendent mal les uretères contre leur envahissement par une colonie de bacilles de Kock, de même qu'un prostatique rétentionniste et injecté est exposé à une urétéro-pyélo-néphrite à point de départ vésical.

J'aborde maintenant la question proprement dite des indications opératoires de la tuberculose du rein. L'indication d'une néphrectomie est formelle, selon moi, lorsqu'un rein est tuberculeux, aussi minime que soit la lésion, et qu'il est démontré que le rein congénère est sain. Ainsi énoncé, le problème est simple et nous sommes, je crois, tous d'accord sur la solution à lui donner.

Mais le rein adelphe est parfois lésé lui-même, et ces lésions peuvent se classer de la manière suivante :

a) Les urines renferment plus ou moins d'albumine;

b) Les urines contiennent des globules de pus, ainsi que des microbes variés, surtout du coli-bacille, mais sans les lésions tuberculeuses.

c) Ce rein est lui-même tuberculeux.

a) La constatation de l'albumine dans les urines du rein supposé sain est chose relativement fréquente. Cela ne constitue par une contre-indication à l'ablation du rein tuberculeux, pourvu que la dose d'albumine ne soit pas trop importante. Après l'ablation du rein tuberculeux, ou bien l'albumine disparaît complètement, ou bien elle diminue dans des proportions notables, et la faible dose qui persiste n'incommode ordinairement pas l'opéré. Quant aux néphrites hydropigènes décrites par M. Abarran, et contre lesquelles toute thérapeutique paraît jusqu'ici impuissante, il serait assurément intéressant de les dépister à l'avance, mais je ne sache pas — et je vois que M. Albarran partage mon avis — qu'on ait jusqu'ici mentionné un

seul signe qui permettrait au chirurgien d'en prévoir le developpement consécutivement à l'opération.

b) Un rein un peu infecté, mais non tuberculeux, *pourvu que son fonctionnement soit reconnu suffisant*, n'empêche pas une néphrectomie de l'autre rein reconnu tuberculeux — mais il faut savoir qu'il peut alors survenir, vers le troisième ou quatrième jour, du côté du rein non opéré, des phénomènes réactionnels plus ou moins sérieux, tels que fièvre, polyurie, trouble des urines, douleurs rénales et parfois même hématurie. Toutefois ces accidents disparaissent assez rapidement, surtout la fièvre et l'hématurie. Quant aux urines, il faut parfois un temps assez long pour qu'elles recouvrent leur limpidité. En sorte que l'on a tout d'abord tendance à attribuer tous ces symptômes à une lésion tuberculeuse méconnue du rein non opéré — mais ces malades ont été revus plusieurs mois après l'opération dans un état tel qu'ils devaient être considérés comme guéris — ces faits viennent d'ailleurs à l'appui de ce que nous savons sur l'action néfaste d'un rein malade sur le rein du côté opposé, à savoir que le rein tuberculeux provoque, dans le rein congénère, des lésions infectieuses qui peuvent n'être point de nature tuberculeuse. Une fois le rein malade enlevé, l'autre rein peut être exposé à des phénomènes réactionnels plus ou moins sérieux pendant qu'il fait son hypertrophie compensatrice; il finit cependant par recouvrer peu à peu son état normal lorsqu'il n'est plus exposé à l'action nocive des néphrotoxines qui l'infectaient constamment.

c) *Les deux reins sont tuberculeux.* — J'ai cru pendant longtemps que la tuberculose rénale bilatérale constituait une contre-indication formelle à toute intervention chirurgicale, mais deux faits qu'il m'a été permis d'observer ont modifié mes idées sur ce point.

La première observation a trait à un malade actuellement âgé de quarante ans et que j'opérai il y a neuf ans. Je connaissais ce malade pour l'avoir soigné antérieurement pour des lésions bacillaires étendues aux épididymes, à la prostate, à la vessie et aux reins; aussi, vu la diffusion des lésions, n'avais-je jamais abordé la question d'une intervention. Mandé auprès du malade en octobre 1899, je le trouvai miné par la fièvre, ne mangeant plus, et tourmenté par des mictions fort douloureuses et très fréquentes, avec des urines franchement purulentes. L'état général du malade était si déplorable, que son médecin le considérait comme devant mourir dans un assez bref délai. Le rein droit était volumineux, le rein gauche était un peu gros et douloureux; malgré la gravité de l'état général, je proposai une néphrotomie qui fut acceptée. L'opération, faite sous anesthésie

chloroformique, me mit en présence d'un rein droit énorme, que j'incisai d'un pôle à l'autre. Le malade supporta mal l'opération, mais peu à peu l'état général se releva, la température revint à la normale, et la cicatrisation se fit dans des conditions inespérées, sans que persistât la moindre fistule. Je revois souvent ce malade, dont la santé se maintient vraiment parfaite depuis neuf ans.

Le second cas concerne une jeune fille de vingt-deux ans qui me fut présentée en janvier 1904 pour des mictions continuelles et extrêmement pénibles. L'amaigrissement était extrême, la malade ne pesait que 34 kilogrammes, l'appétit était nul, les urines très troubles et laissant au fond du bocal un dépôt abondant. Le rein droit était en ptose manifeste, très augmenté de volume, et donnait, au palper, une sensation pâteuse toute particulière. On ne sentait pas le rein gauche, et la division des urines permit de constater l'absence complète de fonctionnement de ce rein. Dans ces conditions, je ne pouvais proposer qu'une néphrotomie, que la famille accepta. L'opération eut lieu le 26 janvier 1904. Le rein droit était mou, en partie détruit, et présentait de grosses lésions sous forme de nombreuses petites loges purulentes qui faisaient vaguement ressembler l'organe à une éponge. J'incisai largement le rein et mis un drain dans le bassinet. Ma malade guérit et conserve depuis lors son drainage rénal. Depuis bientôt cinq ans, cette malade a une santé très satisfaisante, elle a engraissé de 14 kilogrammes et marche sans fatigue. Détail curieux, la malade n'émit plus d'urines par l'urètre après l'opération, mais les mictions étaient restées fréquentes et donnaient issue à des masses glaireuses que j'attribuai tout d'abord à des sécrétions du rein gauche, dont je conseillai dès lors l'ablation. Cette deuxième opération, qui eut lieu un an après la première, me permit de constater que le rein gauche était transformé en véritable kyste uniloculaire, à contenu translucide, et dont la paroi était mince comme un parchemin. C'était bien là un des modes de guérison de tuberculose rénale par destruction complète du rein sur lesquels M. Albarran a récemment encore appelé l'attention.

Ces deux observations, qui sont les plus probantes que je puisse citer, démontrent que, dans certains cas de lésions rénales tuberculeuses bilatérales, l'intervention chirurgicale peut donner parfois des succès inespérés. Il me paraît dès lors indiqué de ne plus s'en tenir dorénavant à la formule étroite qui n'autorisait une action chirurgicale sur un rein tuberculeux qu'à la condition que le rein adelphe fût sain et exempt de toute lésion tuberculeuse ou autre. J'espère que de nouveaux faits viendront prochainement justifier cette nou-

velle conception de l'intervention chirurgicale dans la tuberculose rénale bilatérale.

Je ne dirai que quelques mots de l'opération en elle-même. La néphrectomie extra-capsulaire est l'opération de choix. Je n'ai jamais fait de néphrectomie partielle pour une tuberculose du rein, mais il m'est arrivé de rencontrer des gros reins d'une friabilité telle que j'ai dû faire la néphrectomie par morcellement. Ce mode opératoire, que je ne recommande certes pas et qui n'est d'ailleurs qu'un pis aller, n'a pas empêché mes malades de très bien guérir de leur opération. En cas de reins depuis longtemps malades avec périnéphrite épaisse et ancienne, j'ai eu recours à la néphrectomie sous-capsulaire.

Quant à la conduite à tenir vis-à-vis de l'uretère, je pense qu'il est inutile de faire une urétérectomie totale. Sur les 70 cas que j'ai opérés, j'ai toujours eu recours à une urétérectomie partielle. Il est arrivé que des fistules urétérales ont parfois persisté pendant plusieurs mois, mais toujours elles ont guéri et aucun de mes malades n'est resté fistuleux.

INDICATIONS OPÉRATOIRES DANS LA TUBERCULOSE RÉNALE

By Doctor Charles LEEDHAM-GREEN (de Birmingham).

The distinguished surgeons, who have so ably drawn up the reports on the question for to-day's discussion, have shown a wonderful unanimity of opinion as to the value, both immediate and remote, of nephrectomy in tuberculosis affecting the kidney. All seem agreed that when once that organ is affected with tubercle, medical treatment is powerless to arrest its steady progress and only an early nephrectomy is capable of saving the patient from the remorseless ravages of the disease. It has been abundantly shown that the excision of the kidney in these cases is an operation attended by a relatively small mortality and is generally followed by most satisfactory results, both as regards the immediate relief of the distressing symptoms and the permanent improvement of the general health.

With the main argument and conclusions of the openers of the debate, I am in perfect accord, but there is one point on which they lay stress, which I am not yet convinced is quite justified, and that is that nephrectomy is indicated *in all* stages, even the very earliest, of

tuberculosis of the kidney, when there is not some marked contra-indication such as bilaterality of the lesion or such serious condition of the general health as preclude at once the possibility of operation. A few years ago, when our methods of diagnosis were far less perfect than they are to-day, I think this standpoint might have been assumed, but now that we are able to detect the presence of tuberculosis in the kidney at a very early stage, before serious destruction has taken place, and long before the bladder has become infected, I am not convinced that the position is tenable. Are we really right in assuming, as has been done, that a spontaneous cure practically never takes place even in these early lesions? And that constitutional treatment is powerless to arrest the progress of the disease though it be but in the initial nodular stage? My experience leads me to think not. It would be strange indeed if it were so, when we remember how amenable to treatment tubercular deposits, in other parts of the body, frequently are. When caseation of the tubercular process has taken place, leading to destruction of the kidney-tissue and involvement of the pelvis, then the conditions are certainly most unfavourable to recovery and I can hardly recall a case in my own experience where the disease has not progressed in spite of most careful constitutional treatment. But where the initial stage is concerned I am much more hopeful of constitutional treatment, especially in the case of children.

It is perhaps, because, as surgeon to a large children's hospital, a considerable part of my experience with tuberculosis of the urinary organs has been gained in dealing with the young, that I take a more hopeful view of the results of combating the disease constitutionally, than many of my confreres whose practice lies more exclusively among adults.

Again and again I detect a few tubercle bacilli in the urine of a patient which have been totally unexpected and which, but for the routine bacteriological examination made in all patients suffering from albumenuria, irrespective of whether blood or pus is present, would never have been revealed. In many of these cases the urine, apart from the occasional presence of the specific bacillus, shows little that is abnormal, beyond perhaps a few pus cells or faint haze of albumen, and a few years ago I have little doubt that I should contentedly have diagnosed several of them as suffering from some such condition as albumenuria adolescentia, enuresis nocturna, etc. Functionally the affected kidney is hardly, if at all, inferior to the sound one and there can be no doubt that the tubercular lesion is

quite in its early stage. Are such cases as these to be treated by nephrectomy? I cannot think that this is justified. For some years past I have adopted a more conservative attitude and treated these cases on general constitutional lines with the addition of frequent inoculation with minute doses of Tuberculin, controlled by periodic estimation of the Opsonic Index, and so far with distinctly gratifying results.

I must not trespass on your time to describe in any detail these results which I have obtained from the use of Tuberculin. I am, moreover, fully aware that the number of cases is too small and the time during which they have been under observation too short to warrant me in making any dogmatic statement concerning this mode of treatment.

I have used it 1) in those cases where nephrectomy had already been performed. Here the Tuberculin is given in the hope of accelerating the cure of the secondary lesions in the bladder, and stump of the ureter. How far it was successful in this it is difficult to say, but so far as I was able to judge, its action was beneficial.

Then I have largely employed it 2) in those cases where nephrectomy could not be performed, either because of some contra-indication or because the patient was unwilling to submit to an operation. In by far the greater number of these cases a definite and decided improvement in the condition of the patient was noted from almost the inauguration of the Tuberculin treatment, as evidenced both in the improvement in the general health (shown by the increase in weight) and in the amelioration of the local symptoms. In many cases, it is true, the improvement proved to be but temporary, but in a large number of them it is still maintained. Indeed it is difficult to convince many of the patients that it is necessary to continue the treatment, for they regard themselves as cured. I have, however, to confess that a careful examination of them so far has always shown that, in spite of the great improvement of the general health, the increase in weight and the relief of the urinary symptoms, the disease is still present and shows little or no sign of definite healing. Thus so far as my experience goes there seems little hope of the Tuberculin treatment bringing about a cure of a tubercular kidney where the tissue has broken down and the pelvis become invaded, though it may and often does lead to relief of the symptoms and considerable improvement in the general health.

But, as I said before, I am by no means so pessimistic where the possibility of cure of tuberculosis of the kidney in the initial nodular

stage is concerned that is the third group of cases in which I use Tuberculin.

I have quite a number of patients, mostly children or young adults, in whom the disease has been detected whilst still in the initial stage.

The urine is clear and hardly shows a sign of the disease save for perhaps the occasional presence of the tubercle bacillus. The bladder is intact and the functional activity of the kidneys is unimpaired.

These cases I am treating by the open-air method and Tuberculin and the results are so far very gratifying, and certainly such as to warrant me in continuing the treatment. Each patient is carefully examined from time to time so that should there be evidence of the disease extending, in spite of the treatment, operative interference can be resorted to.

Several of these patients appear to have completely recovered, the urinary symptoms, which first caused them to consult me, have entirely vanished; the urine is normal and the general health is excellent. Whether they are really cured or not, time alone can show.

I hope I have made my position clear. I do not wish for a moment to disparage nephrectomy, which I know to be most beneficial, in suitable cases, but I am a little afraid lest our enthusiasm for this operation should outrun our discretion. It is not so very long ago since almost every general surgeon was convinced that the proper, and only effective, treatment for a tubercular joint was its early excision, but that wave of enthusiasm has completely subsided and we have learnt to take a far more conservative view of the matter. No one now advocates the excision of a tubercular knee or hip in its early stage but only when it is evident that no other treatment will avail. Surely this should be our attitude to renal tuberculosis, aiming at early diagnosis and early treatment and only resorting to nephrectomy when it is evident that in spite of the treatment the disease is advancing. For, excision of the kidney, like amputation of a limb, must always be the reproach and not the triumph of our art.

TUBERCULOSE RÉNALE

PAR LE DOCTEUR FEDOROW (DE SAINT-PÉTERSBOURG).

MESSIEURS,

Avant de parler des indications du traitement opératoire de la tuberculose rénale, il faut élucider le tableau anatomo-pathologique et la marche de cette affection.

On ne peut guère mettre en doute actuellement que l'origine de la tuberculose rénale ne soit presque exclusivement hématogène. Parmi les cas cliniques il n'y en a pas un seul qui puisse indiscutablement démontrer l'existence de la forme ascendante, quoique certaines expériences sur les animaux en prouvent la possibilité.

Me basant sur les expériences faites dans ma clinique par les docteurs *Oppel* et *Ikonikoff*, je considère comme indiscutable que la tuberculose primitive des papilles du bassinet rénal a lieu aussi par voie d'infection sanguine.

Nous distinguons les altérations rénales primitives, lesquelles dépendent de l'infection tuberculeuse, et les altérations secondaires, lesquelles sont consécutives à l'écoulement urinaire insuffisant des bassinets et à la rétention des produits pathologiques. Aux altérations secondaires appartiennent les pyélo-ectasies, les pyélonéphroses, les calculs secondaires, etc.

Toutes ces altérations exigent, bien entendu, une intervention opératoire; et il me semble que là-dessus on ne peut avoir d'autre opinion. La question la plus importante et la plus intéressante est de savoir comment agir au début du processus tuberculeux, alors que le rein au palper n'est pas encore augmenté de volume et que les seuls signes objectifs consistent en la présence dans l'urine des bacilles tuberculeux et des globules rouges du sang.

Cependant cette question ne saurait être résolue d'une façon précise qu'après avoir élucidé si la tuberculose rénale peut guérir *spontanément*. Il n'y a rien d'invraisemblable, en effet, à ce que le processus tuberculeux du rein puisse s'arrêter et disparaître *spontanément*, comme cela arrive fréquemment pour la tuberculose pulmonaire et osseuse, et même pour celle de la vessie. Nous savons très bien avec quelle rapidité, et sans laisser de traces, disparaît la tuberculose de la vessie après l'ablation du rein tuberculeux. En faisant des autopsies anatomo-pathologiques, on rencontre des processus tuberculeux arrêtés aussi

bien dans les poumons que dans les os. Mais je n'ai jamais vu, ni aux autopsies, ni sur les préparations anatomo-pathologiques des musées, un seul rein dans lequel on eût pu dire avec assurance qu'il existait un processus tuberculeux terminé par guérison spontanée.

Quant aux recherches microscopiques faites sur nos propres préparations, toute une série de coupes pratiquées par les docteurs *Oppel Ikonikoff* ne montrent rien et qui parle en faveur de la tendance à la guérison de la tuberculose dans les reins examinés. Les seules terminaisons anatomo-pathologiques de tuberculose rénale que j'ai pu observer, étaient : 1° l'augmentation du rein par la formation de pyonéphrose tuberculeuse ou par la dégénérescence caséeuse ; et 2°, ce qui est rare, la diminution de volume, l'atrophie du rein. C'est ainsi, par exemple, que j'ai pu observer un malade, atteint de tuberculose du rein gauche avec abcès périvésical de même origine. Quand ce malade mourut, on trouva facilement à l'autopsie une volumineuse pyonéphrose à gauche, et ce n'est qu'à grand'peine qu'on découvrit une petite pelote de tissu à la place du rein droit, dont l'uretère perméable allait jusqu'à la vessie. Au point même de sa pénétration dans la vessie, l'uretère était oblitéré et présentait une dilatation en forme de cucurbite; cette dilatation contenait un peu de pus. Dans ce qui restait du rein droit on trouva un peu de matière caséeuse, et tout le processus avait été séparé des tissus sains par une cicatrice.

Ainsi il me semble que la seule terminaison favorable de la tuberculose rénale, en tant que guérison spontanée, ne peut être que la dégénérescence cicatricielle — l'atrophie. Je n'ai pas eu non plus l'occasion de voir la guérison durable à la suite de la résection partielle des reins tuberculeux : dans deux cas on a été obligé de recourir à une néphrectomie secondaire ; dans un troisième cas il se forma une fistule rénale communicant avec le duodénum; la malade s'est soustraite à mon observation, et je pense qu'elle a succombé. De semblables résultats, donnés par la résection rénale dans le cas de foyers tuberculeux isolés, ne permettent pas de beaucoup espérer la guérison spontanée de la tuberculose rénale.

Jusqu'à ce jour je possède 52 cas de tuberculose rénale, dont 20 ont été opérés. Les autres ne l'ont pas été, soit à cause de l'étendue du processus, ou n'ayant pu obtenir le consentement des malades à l'opération. Un des opérés seulement a succombé dans les trois jours après l'intervention d'une paralysie intestinale; un jouit d'une bonne santé depuis 8 ans, deux depuis 6 ans et cinq depuis 2 à 5 ans. Le sort des autres est inconnue. Cependant les observations faites sur certains malades, qui avaient refusé l'intervention, nous obligent à peser avec

plus de réserve les indications de l'opération précoce. C'est ainsi que j'observe depuis près de deux ans une malade dont les urines contiennent toujours une quantité plus ou moins grande de pus; et il n'est pas rare d'y trouver des bacilles de Koch. Les besoins de miction sont fréquents. Le rein droit est accessible au palper et légèrement douloureux. Le rein gauche donne une urine transparente, sans bacille; tandis que l'urine du rein droit est purulente et contient des bacilles. La malade passe l'été en partie en Suisse, en partie à la campagne, et se remet si bien qu'elle refuse l'opération que je lui propose obstinément. Une deuxième malade est atteinte de tuberbulose des deux reins depuis quatre ans et son état s'améliore après chaque été passé à la campagne ou avec la cure de koumys. Enfin le cas suivant est le plus intéressant : un jeune homme de 18 ans tombe malade avec une température un peu élevée et des douleurs au côté droit. A l'examen je parviens à découvrir le corps du délit : le rein droit douloureux. L'urine est trouble, contient des leucocytes et des bacilles de Koch (l'examen microscopique de l'urine, recueillie par cathétérisme, fut fait par un spécialiste). Le cathétérisme des uretères, fait 10 jours après l'accès, donna à droite une urine mélangée de leucocytes, et tout à fait pure à gauche. On ne peut plus découvrir de bacilles de Koch. Voilà déjà deux ans passés, et le malade se trouve tout à fait bien portant.

Si l'on prend comme fait exact, dans ce cas, la découverte des bacilles tuberculeux, on peut supposer, soit qu'un petit foyer tuberculeux s'est ouvert dans le bassinet et s'est cicatrisé ensuite, soit que les bacilles de Koch sont tombés accidentellement dans la circulation et ont été éliminés avec l'urine, peut-être même par le rein gauche, sans déterminer dans les reins de lésions pathologiques.

Je considère la seconde supposition comme la plus vraisemblable, parce que j'ai observé que les bacilles tuberculeux peuvent être éliminés par les reins avec l'urine, sans déterminer sur ces organes de modifications spécifiques. Quant à la guérison spontanée d'un foyer tuberculeux rénal, je répète que je ne l'ai jamais rencontrée, et je n'en admets la possibilité que d'après des considérations théoriques.

C'est pourquoi, en l'absence de cas suffisamment probants de guérison spontanée de tuberculose rénale, je m'arrête actuellement aux conclusions suivantes :

1. Théoriquement on peut admettre la possibilité de la guérison spontanée de la tuberculose rénale. Mais actuellement il n'existe pas encore de données cliniques ou anatomo-pathologiques confirmant sans conteste cette possibilité. On rencontre cependant des cas de

tuberculose rénale ayant une évolution relativement bénigne sans opération.

2. Il y a peu de chances de compter sur un succès parfait avec le traitement interne, tandis que l'extirpation rénale donne une guérison complète et durable dans la plupart des cas.

3. Les résections du parenchyme rénal ne sont pas indiquées dans la tuberculose du rein, attendu qu'elles n'arrêtent pas l'évolution du processus tuberculeux.

4. L'opération de choix est l'extirpation précoce du rein.

5. Cependant la découverte dans les urines de bacilles tuberculeux et de globules rouges du sang, sans les autres phénomènes cliniques de pyélite ou de pyélonéphrite, ne constitue pas une indication à *l'extirpation immédiate* du rein.

6. Les lésions secondaires du rein tuberculeux exigent nécessairement une intervention opératoire.

7. La présence d'albumine et de cylindres dans le rein supposé sain, ne constitue pas une contre-indication absolue à l'intervention sur le rein tuberculeux.

8. L'affection tuberculeuse des deux reins n'exclut pas toujours la possibilité de la néphrectomie et admet sur les deux des opérations conservatrices.

9. La tuberculose de la vessie et de l'épididyme ne contre-indique pas l'extirpation du rein tuberculeux, tandis que l'affection de la prostate rend le succès de l'opération très douteux.

10. La tuberculose pulmonaire ou éteinte, ainsi que la tuberculose chronique des os, ne constituent pas une contre-indication directe d'opération sur le rein tuberculeux.

DEUX CAS DE NÉPHRECTOMIE POUR TUBERCULOSE RÉNALE AVEC LÉSIONS DE NÉPHRITE DU REIN CONGENÈRE

Par le Docteur Eugène BODDAERT (de Gand).

La présence d'albumine, de cylindres du côté du rein supposé sain ne constitue pas une contre-indication pour pratiquer la néphrectomie du rein malade. Il se peut, en effet, que l'état du rein tuberculeux influence le fonctionnement du rein congénère par des phénomènes toxi-infectieux. Dans ce cas, nous croyons, avec les rapporteurs de la question : « Les indications opératoires dans la tuberculose rénale »,

pouvoir conseiller vivement la néphrectomie. Les symptômes que présente le rein opposé à la lésion tuberculeuse ont été mis admirablement en lumière par Albarran dans un travail récent paru dans les *Annales des maladies des organes génito-urinaires*.

J'ai, dans ces deux dernières années, constaté deux cas où j'ai trouvé de l'albumine, quelques cylindres granuleux et hyalins dans l'urine du rein supposé sain. Dans le premier cas, j'ai vu disparaître complètement l'albumine et les cylindres après la néphrectomie; dans le second cas, il n'a persisté qu'une albuminurie très légère. Voici, vu son grand intérêt, l'histoire complète des deux malades.

M. W. S..., âgé de 26 ans, vient me consulter, le 28 décembre 1906; il urine du pus depuis plusieurs mois. Le père du malade est mort, à l'âge de 33 ans, de péritonite tuberculeuse; sa mère est en vie et en bonne santé. En fait de maladies antérieures, le patient ne nous signale qu'une blennorragie qu'il contracta, il y a deux ans, mais dont il se débarrassa complètement au bout de six semaines.

Le malade se plaint de douleurs hypogastriques à droite avec irradiations vives mais de peu de durée vers la région lombaire du même côté. Les mictions sont fréquentes le jour comme la nuit, les urines sont faiblement purulentes.

A l'examen clinique, le rein droit semble descendu, il est un peu douloureux, on sent son pôle inférieur. L'urètre est normal. A la palpation, se révèle à droite, une petite nodosité dans la tête de l'épididyme.

L'examen cystoscopique, très facile, permet de constater un orifice urétéral droit, dilaté et rond; la muqueuse vésicale est légèrement enflammée mais ne présente pas d'ulcérations.

L'analyse microscopique et bactériologique des urines recèle la présence de nombreux globules de pus, de rares globules rouges, de quelques cellules superficielles de la vessie, de quelques cylindres hyalins et granuleux, de nombreux bacilles de Koch.

La réaction de l'urine est acide. L'urine, à l'examen physique, est uniformément trouble, donnant par le repos un dépôt de pus.

L'analyse chimique renseigne : 17,934 grammes d'urée par litre; 8,04 de chlorures.

Le malade est soumis quelques jours plus tard à la division endovésicale des urines, une heure après une injection intra-musculaire de bleu de méthylène et après un lavage du réservoir urinaire, suivi d'une injection de stovaïne dans la vessie. La capacité vésicale est de 180 grammes.

L'examen macroscopique très concluant donne comme résultats :

A droite, apparaissent des gouttes d'urine purulente non teintées en bleu. On obtient dans le tube droit 10 centimètres cubes d'urine, en un quart d'heure.

A gauche, il se produit des éjaculations très rapides nettement teintées en bleu et beaucoup plus abondantes qu'à droite. Le rein, de ce côté est nettement, polyurique. Je recueille dans le tube gauche, plus de 20 centimètres cubes d'urine dans le même laps de temps.

L'examen microscopique et bactériologique de ces urines recueillies au moyen du diviseur de Luys, le plus pratique des diviseurs, nous apprend :

Rein droit : nombreux globules de pus, quelques globules rouges, pas de bacilles de Koch.

La réaction de l'urine est faiblement acide.

Rein gauche : de très rares leucocytes et globules rouges, cylindres granuleux et hyalins.

A l'analyse chimique réaction fortement acide.

L'analyse chimique renseigne :

Rein droit : urée, 10,248 par litre; chlorures, 6,91 par litre.

Rein gauche : urée, 19,215 par litre; chlorures 10,60 par litre. 20 centigrammes d'albumine.

Les différences de coloration et de réaction de l'urine de gauche et de droite démontrent une fois de plus, dans le cas qui nous occupe, l'étanchéité parfaite de la membrane en caoutchouc du diviseur de Luys.

Devant ces résultats, je pratique la néphrectomie, le 8 janvier 1907, et préconise l'incision recto-curviligne de Guyon pour l'extirpation du rein malade. L'ablation de l'organe est des plus aisées, le rein ne présentant aucune adhérence. Le malade est au bout d'un mois complètement rétabli de son intervention.

Caractères macroscopiques de la tumeur. — Le rein malade n'a guère augmenté de volume, il ne présente de lésions que dans sa partie supéro-interne, où l'on constate la présence de trois pyramides complètement détruites par de gros tubercules caséeux. La muqueuse du bassinet est envahie en grande partie, le reste du rein se présente sain, tout au moins au point de vue macroscopique.

Caractères microscopiques. — L'examen microscopique des coupes, portant au niveau d'un foyer caséeux, montre de nombreux follicules tuberculeux avec leurs cellules géantes caractéristiques. Une coupe faite au niveau des parties considérées comme saines montre des tubes contournés avec tuméfaction trouble de ces cellules.

Comme on le voit, il s'agit d'un malade que j'ai opéré, il y a près

de 21 mois, de tuberculose du rein droit, malgré la présence de 20 centigrammes d'albumine, de cylindres hyalins et granuleux dans le rein congénère. Je me suis basé sur la bonne perméabilité du bleu de méthylène et sur le taux d'urée : 17,904 grammes par litre. Le résultat a été excellent, le malade continue à exercer son dur métier de voyageur de commerce, il ne souffre plus, a augmenté en poids et s'alimente fort bien. Une épididymectomie proposée une deuxième fois, il y a deux mois, pour l'ablation de la petite nodosité dans la tête de l'épididyme, a été enfin acceptée.

Les urines, examinées à plusieurs reprises pendant six mois, ont montré dès le deuxième mois la disparition complète de l'albumine et des cylindres. Examinées de nouveau, il y a deux mois, les urines n'ont révélé ni traces d'albumine ni traces de cylindres.

Mme D. C..., âgée de 51 ans, vient me consulter le 31 août 1907. La malade se plaint depuis de longs mois de douleurs violentes dans le flanc droit. Les mictions, très douloureuses et très fréquentes, tant la nuit que le jour, sont accompagnées d'une forte émission de pus.

La patiente présente depuis quelques semaines un œdème léger des jambes et des paupières. Le père de la malade est mort de tuberculose pulmonaire; elle est mariée, mais n'a pas d'enfants. Elle ne nous signale aucune maladie digne de mention. A la palpation le rein malade apparaît comme une masse rénitente, de forme globuleuse, se laissant facilement mobiliser. La percussion donne de la matité dans toute l'étendue de la tumeur et une bande de sonorité du côté interne de celle-ci. La pression du point urétéral inférieur du côté du rein correspondant détermine une forte douleur.

L'examen cystoscopique permet difficilement de découvrir l'orifice urétéral droit; il est très enflammé et présente à son pourtour des ulcérations.

L'analyse microscopique et bactériologique des urines récèle la présence de très nombreux globules de pus, de quelques cylindres granuleux et de bacilles de Koch.

A l'analyse chimique, réaction acide : 16,655 d'urée par litre, 5,20 de chlorures par litre.

Le diviseur de Luys, introduit après une injection intra-musculaire de bleu de méthylène faite une demi-heure avant l'application de l'appareil et une injection préalable de stovaïne, est laissé en place 40 minutes. La vessie a une capacité de 120 grammes.

A l'examen macroscopique :

A droite, il ne se produit tout d'abord aucune miction. Puis, au

A PROPOS DE LA TUBERCULOSE RÉNALE

PAR LE DOCTEUR BERG (DE FRANCFORT-SUR-LE-MEIN).

Je me rangerais à l'opinion de Teissier qu'il y a une tuberculose rénale latente avec symptômes encore insuffisamment connus, dans laquelle la tuberculose ne peut être démontrée ni par le microscope, ni par l'expérimentation animale.

C'est peut-être dans cette catégorie que se placent les néphrites secondaires parenchymateuses du rein restant décrites par d'autres et tout récemment par Albarran et que l'on suppose occasionnées par les toxines de la tuberculose. Je m'appuyerai sur le cas suivant de ma pratique pour montrer qu'il peut se développer dans le rein restant une néphrite interstitielle, dont la cause doit être rapportée à la même action nocive sans qu'on ait rencontré des bacilles. Dans une pyonéphrose tuberculeuse droite un peu avancée, chez une femme vierge, de 30 ans, avec lésion vésicale, le rein gauche présentait aussi de légers symptômes de néphrite secondaire toxique. Ces phénomènes disparurent complètement au bout de trois mois environ après la néphrectomie, de sorte qu'on ne put trouver de bacilles, ni constater aucune réaction malgré des examens répétés. L'urine était claire et il survint alors, neuf mois après l'opération, des symptômes marqués de néphrite interstitielle dans le rein restant, consistant entre autres en polyurie de 2 litres 3/4 en 24 heures avec recherche complètement négative de bacilles et réactions négatives (l'ophtalmoréaction s'est montrée comme un réactif rapide et sûr). Ce pourrait être un avertissement pour appliquer la méthode au diagnostic de la tuberculose rénale et pour opérer de bonne heure, afin de ne pas courir le danger de perdre son malade même dans des cas aussi classiques et heureux que celui qui est rapporté. Pour cela, il faut que les symptômes qui font soupçonner la tuberculose rénale soient mieux connus des médecins qu'ils ne l'ont été jusqu'à présent.

SUR LA TUBERCULOSE RÉNALE

PAR LE PROFESSEUR ZUCKERLANDL (DE VIENNE).

Je trouve que dans les rapports présentés, on a peu ou pas tenu compte d'un point important, je veux parler des indications dans le

cas de la combinaison d'une tuberculose rénale unilatérale avec des lésions tuberculeuses des organes génitaux chez l'homme.

La plupart d'entre nous adoptent, en pareil cas, le principe de pratiquer des opérations combinées; cependant les avis sont encore très partagés sur la question de savoir jusqu'où on peut et on doit aller. Pour ma part, j'opère dans une seule séance le rein, éventuellement les deux épididymes, laissant si possible les testicules. Je laisse volontiers la prostate sans y toucher, et il me semble qu'après l'ablation des épididymes la guérison spontanée peut se faire par transformation fibreuse. Ce sera l'objet de nouvelles observations d'établir quel est le sort de ces malades opérés du rein et des organes génitaux.

A PROPOS DE LA TUBERCULOSE RÉNALE

PAR LE DOCTEUR E. DESNOS (DE PARIS).

Au moment où se termine cette discussion, je ne puis apporter d'arguments nouveaux en faveur de l'intervention dans la tuberculose rénale et je me borne à constater que cette séance est la consécration de l'accord unanime des chirurgiens sur la nécessité d'une intervention chirurgicale. Avec Kapsammer on peut dire que le diagnostic d'une tuberculose rénale unilatérale constitue par lui seul une indication opératoire, en apportant toutefois à cet axiome quelques atténuations, car l'on ne doit jamais négliger la recherche des contre-indications, qui sont encore assez nombreuses.

A cette affirmation générale vient s'en ajouter une autre, qui est la nécessité d'opérer de bonne heure, et de faire un diagnostic précoce. Là encore, il y a unanimité, et les cas de guérison complète, prolongée et confirmée, des malades opérés dans ces conditions sont trop nombreux pour qu'une hésitation soit permise.

Mais les faits sur lesquels je tiens à attirer l'attention du Congrès appartiennent à une catégorie toute différente, opposée à celle-là : je voudrais montrer qu'à la période ultime l'intervention chirurgicale est souvent autorisée, car elle est à même de donner des résultats inespérés.

Je m'appuierai sur les observations de trois malades qui, arrivés à un degré très avancé de leur maladie, avec une tuberculose urinaire généralisée, ont présenté un relèvement de la santé générale, difficilement explicable avec les lésions graves qu'ils conservaient, et une disparition non moins remarquable des phénomènes locaux.

Dans le premier cas, il s'est agi d'un jeune homme de 20 ans, dont les premiers symptômes, très obscurs, pouvaient remonter à 4 ou 5 ans, forme tout à fait latente, dans laquelle les phénomènes locaux avaient échappé à l'attention des médecins. Néanmoins, des accès de fièvre, l'apparition d'urines habituellement troubles, des « névralgies abdominales » fréquentes, peut-être même des hématuries permettaient de rétablir la succession des lésions. Puis, brusquement, le malade fut pris d'un accès de fièvre violente, sans cause occasionnelle.

Quinze jours se passèrent, pendant lesquels la fièvre présenta des intermittences, mais sans que la température tombât au-dessous de 38°,2. A ce moment, je vis le malade, dont l'examen des urines et les phénomènes mictionnels imposaient le diagnostic, confirmé surtout par la constatation d'une grosse tumeur rénale, descendant au-dessous de l'ombilic, douloureuse, peu mobile. La cystoscopie, que l'intolérance vésicale rendait difficile, montra cependant que la vessie était entièrement envahie, avec prédominance autour de l'uretère droit, le gauche paraissant cependant également envahi.

L'épreuve du bleu de méthylène fut satisfaisante, ainsi que la recherche des éléments minéraux de l'urine.

Dans ces conditions, je crus devoir attendre; mais bientôt, devant une recrudescence des phénomènes aigus, et une terminaison fatale semblant prochaine, je me décidai à intervenir, à faire tout au moins une incision exploratrice et évacuatrice. Le rein, énorme, était assez abaissé: une incision de son bord convexe ne donna issue qu'à une petite quantité de pus crémeux, et, voyant ainsi l'impossibilité d'assurer l'évacuation du pus, je pratiquai la néphrectomie. Dès le lendemain, la température tomba, la vaste cavité laissée par l'ablation du rein se combla en 4 semaines. Les urines conservèrent après la néphrectomie exactement la même composition qu'avant l'opération et comme quantité et comme qualités pathologiques et chimiques: le pus diminua d'abondance mais persista. Bientôt la santé générale se rétablit: le malade reprit du poids, l'appétit revint et il put pendant 3 ans se livrer à un travail pénible; malgré cela, la tuberculose rénale gauche continua à évoluer, très lentement pendant 3 ans, puis sa marche s'accéléra dans le cours de la 4e année et le malade succomba.

Quelque temps après, j'eus à intervenir chez un autre malade, dans des circonstances plus graves encore. Le diagnostic était fait depuis longtemps, puis le malade avait été perdu de vue; il me fut ramené dans un état désespéré, le pouls presque absent, l'urine ayant une teneur en urée extrêmement basse. On percevait dans le flanc et la

région lombaire droits, non plus la tumeur que j'y avais constatée, mais un empâtement, une tuméfaction qui se prolongeait dans la fosse iliaque. La fluctuation était si nette, si superficielle dans l'espace costo-iliaque, que, presque sans anesthésie, je pratiquai une incision qui me conduisit immédiatement dans un vaste foyer périnéphrétique, rempli d'urine et de pus extrêmement fétide. Deux gros drains furent placés jusqu'au fond du foyer sans qu'aucune intervention fût tentée sur le rein que je n'explorai même pas. Le malade, soutenu par des injections hypodermiques de toutes sortes, passa presque sans pouls la première journée, puis il se releva peu à peu, et 8 jours après il était hors de danger.

Néanmoins son urine restait purulente, la fréquence des mictions assez grande et 6 semaines après, la température remontant, une néphrectomie fut pratiquée; le rein était caverneux, mais conservait encore une assez grande quantité de substance rénale saine. Le malade guérit rapidement, et depuis 2 ans il reste en bonne santé apparente, bien que le rein opposé fournisse une grande quantité de pus tuberculeux.

Je serai bref sur la troisième observation à cause de sa similitude avec mon premier cas : même lenteur de l'évolution au début, puis apparition de phénomènes fébriles graves, qui décidèrent à l'intervention, enfin phénomènes aigus. Malgré la difficulté de l'examen vésical, on ne pouvait douter de la bilatéralité des lésions, mais la tuméfaction du côté gauche, sa sensibilité extrême, ses variations coïncidant avec les recrudescences thermiques, permettaient de localiser de ce côté les lésions ou tout au moins les poussées aiguës.

Devant les progrès rapides et menaçants, je pratiquai une néphrectomie sur un malade extrêmement affaibli, dans des conditions techniques d'ailleurs assez faciles. Les suites opératoires furent heureuses, la température tomba, moins complètement toutefois que dans les opérations que je viens de relater; le malade se releva et retourna en province, avec de l'urine encore purulente, un taux de l'urée assez bas et une santé générale médiocre; les douleurs mictionnelles disparurent mais non la fréquence. Enfin, après 8 mois d'une santé relative, le malade s'affaiblit sans élévation nouvelle de température et il succomba.

Dans ces observations, l'indication opératoire est posée moins par l'importance des lésions elles-mêmes que parce qu'on est en présence de malades menacés d'une mort prochaine, pour lesquels une tentative, même hasardée est autorisée, car une issue fatale est imminente. Quoique commandée aussi par les souffrances des malades, il ne

faut pas, si impérieuse qu'elle soit, qu'elle conduise au devant d'un échec certain. Or, dans ces cas avancés, presque toujours la tuberculose est bilatérale et avant tout il s'agit d'établir si l'un des reins conserve une valeur fonctionnelle suffisante bien qu'amoindrie. Les procédés d'exploration ordinaires sont ici le plus souvent en défaut, car la vessie envahie elle-même, intolérante et infectée, rend très imparfaits et le plus souvent impraticables les moyens employés ordinairement pour examiner séparément les urines des deux reins. Dans un seul de nos trois cas cette exploration vésicale aurait été possible, mais le malade était mourant, des symptômes locaux conduisaient à une intervention d'urgence extrême et cette exploration n'a été pratiquée qu'ultérieurement. Ailleurs, les douleurs extrêmes que provoquaient le moindre attouchement vésical ne permettaient ni division, ni cathétérisme urétéral. Dans ces cas le cathétérisme urétéral par vision directe, qui n'oblige pas à distendre la vessie, pourrait rendre des services. C'est en vain que nous l'avons essayé; les parois de la vessie étaient tellement saignantes que le champ s'obscurcissait immédiatement, et d'ailleurs les douleurs devenaient trop vives pour autoriser les manœuvres nécessaires.

Mais les autres moyens d'exploration avaient donné un résultat relativement encourageant. L'épreuve du bleu de méthylène avait marché à peu près normalement, quoique l'élimination fût un peu retardée; le chiffre moyen de l'urée était encore de 21 grammes. Quel était le degré d'intégrité du rein dans lequel les phénomènes morbides paraissent nuls ou très atténués? Il était difficile de l'établir, mais les désordres du côté malade semblaient tels qu'il était logique de penser que tout le travail utile était effectué par l'autre rein. L'événement prouva qu'il en était ainsi : l'analyse quantitative des éléments minéraux de l'urine, le soir même de l'opération, montra que leur taux était identique à celle qui avait été pratiquée auparavant.

Toutefois on comprend combien un moyen aussi défectueux d'évaluation expose à l'erreur. La constatation directe des lésions matérielles est indispensable. En se basant sur la logique et les probabilités on peut être conduit à une méprise comme celle qui s'est produite dans l'observation suivante. Une femme, que j'avais examinée plusieurs années auparavant, n'avait jamais accusé de phénomènes morbides que du côté droit. Après trois ans d'absence elle vint me retrouver dans un mauvais état, non cachectique toutefois, se plaignant surtout de douleurs mictionnelles. Le rein droit était volumineux, douloureux à la pression, tandis que, du côté gauche, la palpation ne révélait rien d'anormal. La cystoscopie, extrêmement douloureuse, est à peu près

impraticable; cependant par la vision directe on constate un orifice urétéral peu altéré, à bords blanchâtres et sans cystite très intense à la périphérie. La quantité d'urine s'élève à 1150 grammes, avec 23 grammes d'urée et 7 gr. 50 de chlorure; très purulentes, elles renferment des hématies nombreuses. On pouvait donc conclure à une tuberculose rénale droite avancée, avec un rein gauche sain ou peu touché, et je pratiquai une néphrectomie droite. Le soir la malade n'a pas uriné, anurie qui se prolongea les dix jours suivants; ce n'est que dans le cours du onzième jour après l'opération qu'elle succomba, n'ayant été soutenue que par du lait jusqu'au sixième jour et, les vomissements ayant apparu à ce moment, par 1000 grammes par jour de sérum artificiel en injections hypodermiques.

A l'autopsie je trouvai le rein gauche réduit à l'état de coque fibreuse, sans trace d'éléments glandulaires et une oblitération de l'uretère à 6 centimètres de son orifice supérieur. Voilà donc une malade chez laquelle une tuberculose rénale gauche avait évolué jusqu'à un degré ultime, avait amené une fonte du rein et des lésions ulcératives extrêmes de l'uretère sans qu'aucun signe de ce côté ait donné l'éveil.

Mais ce qui n'est pas moins remarquable, c'est que la malade ait pu vivre et conserver une santé relativement bonne avec des lésions aussi profondes de son rein droit, unique au point de vue fonctionnel; il était creusé de cavernes vastes et étendues à ses deux pôles. Dans la partie centrale seulement, on trouvait deux masses de substance rénale saine en apparence, grosses comme une noix; ce sont ces petits territoires de parenchyme rénal qui suffisaient à toute la fonction rénale, la maintenant à un degré très voisin de la normale à en juger par la quantité de l'urine de vingt-quatre heures et à sa minéralisation, car 23 grammes d'urée étaient éliminés par jour.

C'est donc une suractivité fonctionnelle qui suppléait à la perte de la substance glandulaire disparue, phénomène mis ici en évidence avec la valeur d'une expérience de laboratoire; mais il est d'autres cas où cette suppléance fonctionnelle n'est pas moins intéressante à étudier. J'ai pu relever dans plusieurs de mes néphrectomies la valeur fonctionnelle du rein, évaluée au moyen de cathétérismes de l'uretère et la comparer avec la quantité de substance rénale, dont on constatait l'intégrité et la conservation, pièces en main.

Premier cas, avec 20 grammes de substance rénale; quantité d'urine de la sonde urétérale (rein malade) supérieure à celle de l'autre côté (25 gr., 23 gr.), avec un peu moins d'urée par litre (18 gr., 19 gr. 05);

2e cas, mêmes constatations (42 gr. d'urine urétérale, 46 gr. d'urine vésicale, 23 et 26 gr. d'urée, avec deux noyaux de substance rénale gros comme des noix);

3e cas (28 gr. d'urine urétérale, 36 gr. d'urine vésicale, 22 gr. et 27 gr. d'urée) avec un rein creusé de cavernes et ne présentant plus qu'une coque mince de parenchyme glandulaire.

Cette exagération de la puissance fonctionnelle d'un îlot de parenchyme rénal peut servir à expliquer le relèvement de l'organisme et la persistance de la fonction rénale après la néphrectomie en cas de tuberculose rénale bilatérale. Le rein qu'on enlève est en général le siège de lésions avancées, de foyers purulents anfractueux et l'origine d'une quantité considérable de toxines qui infectent l'organisme en même temps que l'autre rein. Ce dernier, atteint lui-même, mais à un moindre degré, présente des territoires de parenchyme glandulaire qui ont progressivement acquis une puissance fonctionnelle compensatrice, parfois considérable. Tant que le rein opposé, très malade, existe, cette suppléance est employée à l'élimination des microbes et des toxines, ce qui nuit à l'accomplissement de sa fonction déjà restreinte. Si l'on supprime le rein suppuré et avec lui la source de l'infection, les parties saines du rein devenu unique n'auront plus à présider à l'élimination de produits toxiques et reprendront rapidement leurs qualités normales anatomiques et physiologiques.

Quoi qu'il en soit, il est très remarquable de voir combien rapide est le rétablissement de la santé après l'ablation d'un foyer rénal infectieux, même quand le rein congénère présente lui-même quelques foyers tuberculeux. Il n'est pas douteux que la lésion de ce rein devenu unique cesse de progresser pendant un certain temps et que les fonctions des parties restées saines peuvent s'améliorer.

Cette tendance à la guérison conduirait à l'idée d'une intervention secondaire sur ce rein unique pour détruire le foyer infectieux, si l'on ne savait combien sont illusoires les résultats produits par une néphrectomie partielle. Une telle tentative serait trop dangereuse et ce n'est qu'à titre de desideratum que je la signale ici.

Il vaut mieux se contenter de surveiller l'état général et l'état local, et de se rappeler les résultats remarquables que donnent souvent ces interventions dans ces cas désespérés. En justifiant les paroles du professeur Guyon qui, pour donner à un parallèle toute sa signification, disait par une exagération manifeste : « Pour le cancer rénal on arrive toujours trop tard, pour la tuberculose il n'est jamais trop tard. »

RÉPONSES ET CONCLUSIONS

PROFESSEUR CECCHERELLI

(DE PARME)

Ma réponse est très facile et très brève. Je suis du même avis de M. Albarran à propos des voies par lesquelles le bacille de Koch peut se localiser dans le rein. En pathologie, on ne peut pas être exclusif sur l'étiologie et la pathogénie d'un processus morbide; et cela est plus vrai à propos du rein, si on considère sa structure, ses fonctions, ses rapports anatomiques et fonctionnels. Je pense aussi qu'on ne doit pas de même oublier ce que nous apprend la pathologie générale, à propos du terrain sur lequel on a une localisation tuberculeuse : c'est-à-dire les conditions générales du malade. C'est dans les candidates à la tuberculose qu'un rein mobile deviendra rein tuberculeux. C'est la loi commune.

Nous sommes tous du même avis, à propos de l'intervention chirurgicale avec la néphrectomie dans la tuberculose rénale, que l'opération doit être faite le plus tôt possible. Mais ici il y a deux questions très importantes qui se présentent : c'est-à-dire la conduite du chirurgien quand on a le doute d'une lésion même de l'autre rein, et les moyens pour poser un diagnostic sûr.

Je suis très heureux des conseils que nous donne M. Teissier, qui, médecin bien convaincu, recommande l'opération même quand le second rein est malade, mais seulement au début et pourvu que la fonction soit suffisante. Acceptons le conseil : mais on doit être sûr du diagnostic; et le diagnostic est très difficile, et cela est prouvé par l'incertitude de tous les observateurs, qui recommandent plusieurs moyens d'investigation; ce qui veut dire qu'il n'y a pas un moyen absolument certain. Étudions, essayons et nous arriverons au diagnostic sûr, et précoce des conditions de l'autre rein même au début de la maladie.

M. Giordano, toujours hyperéréthique, me fait observer que, dans mon rapport, je considère avant tout l'indication de l'intervention et après le diagnostic. Mais il n'en est pas ainsi : j'ai écrit absolument le contraire.

Il me reproche aussi que je recommande l'intervention en deux temps : mais cela est l'exception et pas la règle. C'est l'exception pour les cas dans lesquels il serait très dangereux de vouloir être trop brillant. Toujours *cito et jucunde*, mais même *tuto* non seulement dans la technique mais dans l'indication, je n'oublie pas l'ancien proverbe : *Chi va piano, va sano e va lontano*. M. Giordano, brillamment, nouveau Méphisto, nous fait rêver toujours des victoires : mais je crains que le Dr Faust, après les joies fugaces dues à des espoirs irréalisables, aura à se repentir et la pauvre Marguerite montera au ciel sans son rein et cette fois sans les mélodies de MM. Gounod, Boïto ou Berlioz.

DOCTEUR BRONGERSMA

(D'AMSTERDAM).

Si je ne puis, aux expérimentations, sur la tuberculose par voie ascendante de M. Albarran, accorder la même valeur que mon maître vénéré y attribue lui-même, cela ne m'empêche pas de rendre hommage à l'esprit scientifique qui a dirigé ses recherches. Mais il faut juger les écritures d'après leurs dates, et il me semble que nos connaissances sur le bacille de Koch et sur la tuberculose en général se sont considérablement modifiées depuis cette époque.

Ainsi, l'opinion de Baumgarten : « que l'infection tuberculeuse ne peut se propager dans une direction inverse à celle de la secrétion dans laquelle les bacilles de Koch sont suspendus » n'avait pas encore obtenu valeur de loi, et l'éminent travail de Guyon et Courtade, mettant en lumière les grandes difficultés qui existent pour obtenir le reflux d'urine de la vessie au bassinet rénal, n'était pas encore paru.

Si l'on veut trouver par expérimentation une explication d'un fait que l'on pense pouvoir se produire en clinique, il faut se rapprocher autant que possible des circonstances réelles. En injectant une [illegible] de bacilles de Koch dans l'uretère après ligature préalable de [illegible] conduit, M. Albarran s'est [illegible] des connaissances qu'on a pu acquérir en clinique [illegible] des deux conditions [illegible] qui s'opposent à une propagation [illegible] par voie ascendante de la tuberculose [illegible]

[illegible] M. Albarran et [illegible] ses expériences [illegible] celles de [illegible]

Wildbolz, en injectant le virus tuberculeux dans l'uretère après avoir perforé la paroi de la vessie, réussit à démontrer qu'en cas de reflux vésico-rénal d'une urine tuberculeuse le rein à son tour peut devenir tuberculeux.

Par sa deuxième expérimentation, il a voulu rétablir que ce reflux se produisait assez facilement, dans des conditions qui ne s'éloignaient pas trop de ce qui se passe en clinique.

Malheureusement cette dernière expérimentation n'a aucune valeur parce qu'il a pris comme animal d'expérience le lapin, dont Guyon et Courtade avaient déjà démontré la facilité exceptionnelle avec laquelle ce phénomène se produit; facilité due à la faiblesse relative du sangle musculaire qui entoure l'uretère pendant la traversée dans la paroi musculaire de la vessie et qui forme le vrai sphincter urétéral. Chez le chien, dont ce sangle musculaire est beaucoup plus fort, ce reflux se produit très difficilement, et il y a tout lieu de croire, que chez l'homme, dont le système musculaire vésical ressemble beaucoup plus à celui du chien qu'à celui du lapin, il en sera de même.

Pour qu'un tel reflux se produise chez l'homme, il faudrait que le sangle musculaire vésical autour de l'uretère fût détruit par le processus tuberculeux vésical, ce qui est rarement le cas; les importantes recherches de Hallé et Motz sur la tuberculose urinaire ayant démontré que la bande circulaire transversale inter-urétérienne et la paroi musculaire de l'uretère avec les fibres trigonales qui en dépendent présentent une particulière résistance au processus tuberculeux destructif.

Pas plus que cette expérimentation de Wildbolz, celles citées par M. Rovsing et M. Albarran, qui ont démontré la possibilité d'un reflux vésico-rénal avec infection ascendante chez les rétentionnistes, ne prouvent rien au point de vue de la tuberculose. Car il est excessivement rare de voir la tuberculose vésicale s'accompagner d'une rétention d'urine un peu considérable avec distension consécutive de la vessie.

Ainsi ce phénomène manque dans la plupart des cas d'autopsie cités, pour prouver l'infection par voie ascendante; entre autres il était absent dans le cas d'Albarran et Cottet que j'ai discuté dans mon rapport.

La communication faite par M. Rovsing sur quelques faits d'autopsie, qui prouveraient incontestablement l'existence de l'infection par voie ascendante, a été trop sommaire pour en juger la valeur.

Quant à la question de l'infection par voie hématogène, M. Albarran me reproche d'avoir fait une division trop schématique en parlant

d'une forme débutant dans la substance corticale (tuberculose miliaire et nodulaire chronique) et d'une autre débutant dans la substance médullaire (tuberculose ulcéro-caverneuse).

Ce n'est pas moi qui ai fait cette division, ce sont les cas si nombreux de M. Israël et de tant d'autres, qui en ont démontré l'existence fréquente.

Depuis que la néphrectomie précoce est devenue de pratique journalière, ce nombre augmente sans cesse, et ce serait nier toute évidence que de ne pas reconnaître son existence.

Eh bien, on ne peut expliquer cette forme par infection hématogène; car, ainsi que je le faisais remarquer dans mon rapport, aussi bien l'autopsie que les expérimentations sont d'accord qu'en cas de tuberculose par voie sanguine, c'est toujours la substance corticale qui est frappée en premier lieu.

La thèse de M. Albarran, « Étude sur le rein des urinaires », pour autant que l'on peut comparer une infection par d'autres microbes à celle par le bacille de Koch, n'infirme pas du tout cette opinion. Car lui non plus n'a trouvé dans aucun cas des embolies microbiennes dans la substance médullaire seule; au contraire, il fait aussi mention du phénomène : que le cortical est le siège de la majorité des lésions, et que c'est lui qui est frappé en premier lieu.

Les expérimentations de Tendeloo avec l'oxyde de cuivre s'accordent aussi avec celles citées plus haut. Toujours on trouve la matière colorante dans les capillaires glomérulaires et corticales; seulement, quand on en augmente considérablement la quantité, on la voit parvenir dans les vaisseaux efférents des glomérules et pénétrer dans les capillaires de la base de la pyramide.

Les raisonnements de M. Albarran n'ont d'aucune façon réussi à me convaincre que le début dans la substance médullaire serait compatible avec l'infection par voie hématogène.

Mais alors, si la tuberculose ulcéro-caverneuse ne peut avoir lieu ni par voie ascendante, ni par voie hématogène, il ne nous reste rien autre que la voie lymphatique.

C'est le grand mérite de Tendeloo de nous avoir donné à côté de cette argumentation d'ordre négatif des faits, qui font l'infection par cette voie très plausible.

L'argumentation d'ordre général, que jusqu'ici la voie lymphatique n'a pas été considérée comme jouant un rôle important dans la tuberculose, perd toute sa valeur, depuis que Cornet, dont personne ne contestera la grande autorité, a dit, dans son dernier travail sur la tuberculose : que le rôle attribué à la voie hématogène lui paraît bien

exagéré, et que la voie lymphatique mérite beaucoup plus d'attention.

M. Giordano a mal interprété mon opinion en disant que je niais absolument l'influence du rein mobile, du traumatisme et de la malformation congénitale sur l'unilatéralité de la tuberculose rénale. Ce que j'ai voulu faire ressortir est ceci, qu'aucune de ces influences à elle seule, ni l'ensemble de ces influences, n'explique suffisamment la fréquence si grande de l'unilatéralité.

Je suis heureux de pouvoir constater que la presque unanimité des rapporteurs et de ceux qui ont pris part à la discussion, sont d'accord sur la nécessité de la néphrectomie précoce, et je suis particulièrement reconnaissant à M. Teissier qui, avec sa haute autorité de médecin expérimenté, est venu soutenir cette opinion dans cette assemblée.

Permettez-moi de dire, en terminant cette discussion, que je n'ai pas eu l'intention de bouleverser par mon rapport nos connaissances actuelles sur la tuberculose rénale, mais que j'ai voulu : 1° démontrer que des lacunes nombreuses existent encore dans notre savoir sur ce sujet; 2° indiquer le chemin à suivre par des recherches ultérieures qui peut-être pourront combler ces lacunes; 3° donner les diverses raisons qui, selon mon opinion, doivent inévitablement pousser à la néphrectomie précoce, et enfin, en faisant ce rapport, j'ai voulu donner un témoignage de ma profonde reconnaissance à mes maîtres de l'école de Necker et spécialement à notre vénéré président, M. le professeur Albarran.

L'ANURIE

Par le Docteur GORACH (Saint-Pétersbourg).

Messieurs,

En discutant sur les questions de l'anurie, je veux vous entretenir du réflexe réno-rénal. Les cas de réflexe réno-rénal, qui se présentent assez fréquemment dans la pratique des hôpitaux, n'ont pas suffisamment été éclaircis jusqu'ici.

Quelquefois, d'après les symptômes que présente la maladie, on suppose être en présence du réflexe réno-rénal, mais, après quelques jours d'observations de traitement du malade, ou après autopsie, on se voit obligé de changer d'opinion.

J'avais, dans le service de l'hôpital de mon très honoré professeur, M. Fédorof, occasion d'observer deux cas semblables et je vous de-

mande, messieurs, la permission de vous faire un bref exposé de ce sujet.

Premier Cas. — La malade G..., à son entrée à l'hôpital, souffrait déjà depuis 5 jours d'anurie complète. Deux ans auparavant, la malade était atteinte de la même maladie, mais avait été guérie après le cathétérisme de l'uretère gauche.

Cette fois également on procéda de même et en cathétérisant chaque fois l'urétère gauche, on obtint environ un litre d'urine, ceci en passant le cathéter à l'endroit du calcul, en l'enfonçant encore plus avant et en le laissant séjourner à cet endroit durant 12 heures.

La cystoscopie ne permettait pas une seule fois d'apercevoir l'ouverture de l'uretère droite.

La quatrième journée, le cathétérisme n'ayant donné aucun résultat, une opération fut faite, un calcul de la grandeur d'un haricot fut extrait de la partie pelvienne de l'uretère et la malade quittait l'hôpital après deux mois de traitement.

Mais après deux années l'anurie complète se présenta à nouveau chez cette personne. On procéda à nouveau par cathétérisme avec succès sur l'uretère gauche; on la dilata à l'aide de bougies par l'appareil Kelly en faisant l'anesthésie cérébro-spinale, et on arriva à extraire un calcul de la grandeur d'un haricot.

La malade fut guérie. Cette fois de même comme précédemment, la cystoscopie, quoique très minutieuse et réitérée, ne permit pas d'apercevoir l'ouverture de l'uretère droit.

Deuxième Cas. — Le malade avait une blessure dans le dos, et la balle avait traversé les muscles et était sortie par la paroi abdominale intérieure sans toucher le rein. Après quelque temps le malade se plaignait d'abord de coliques à l'endroit du rein gauche; bientôt ces manifestations disparurent et ne revinrent qu'après deux mois, mais cette fois accompagnées d'anurie complète. On pratiqua le cathétérisme des uretères, mais sans succès, et, le sixième jour, on opéra le malade (pyélotomie gauche) et on réussit à extraire un calcul de la grandeur d'un pois, qui se trouvait dans l'uretère près du pelvis.

Il fallait très souvent changer le pansement qui à chaque instant était mouillé, en outre la vessie donnait de 600 à 700 c. c., même jusqu'à 1 litre d'urine. On pouvait donc en conclure que l'obstacle mécanique se trouvait dans l'uretère gauche. Six jours après, le malade succomba en présentant nettement les caractères d'urémie.

En faisant l'autopsie on trouva dans l'uretère droit un calcul de la même grosseur que celui extrait du côté gauche.

Dans les deux cas, on était en droit de supposer qu'on se trouvait en présence de réflexe réno-rénal, mais la cystoscopie, très soigneusement faite dans le premier cas, nous a montré l'absence d'ouverture de l'uretère droit (un cas pas trop rare) et dans le deuxième cas l'autopsie nous a fait découvrir un calcul dans l'uretère droit.

Je crois donc, messieurs, que dans les cas d'anurie complète, il vaut mieux toujours envisager la possibilité de se trouver en présence d'obstacles mécaniques plutôt que de chercher à expliquer la maladie par le très obscur réflexe réno-rénal.

TABLE DES MATIÈRES

Statuts de l'Association internationale d'Urologie 5
Statuten der Internationalen Gesellschaft für Urologie. 7
Statutes of the International Society of Urology 9
Statuto dell' Associazione internationale d'Urologie 11
Règlement du Congrès 13
Verordnung des Congresses 14
Regulations of the Congress 15
Regolamento del Congresso 16
Bureau du Premier Congrès international d'Urologie. 17
Comité international de l'Association internationale d'Urologie 18
Délégués et membres des comités nationaux pour 1908. 20
Liste des membres de l'Association internationale d'Urologie 25
Séance d'inauguration. 41
Discours de M. le Ministre 42
Discours de M. le professeur Guyon 44
Discours de M. le professeur Israel. 00
Rapport de M. le docteur Desnos.. 48
Discours de M. le professeur Albarran. 54
Assemblée générale triennale. 61
Rapport du trésorier 61
Discussion des statuts. 62
Fixation du siège du prochain congrès 62
Élection du président et des vice-présidents 62
Élection des membres des comités et délégués 63
Questions mises à l'ordre du jour. 65

PREMIÈRE SÉANCE

Rapports.

M. **Kümmel**.
Pathogenese und Behandlung der Anurie. 68
Résumés : Français. 101
Allemand. 103
Anglais. 105
Italien 107

M. **Watson**.
Certain aspects of the subject of obstructive calculous anuria . . . 109
Résumés : Français 131
Allemand. 132
Anglais. 133
Italien 134

M. **Achard**.
Pathogénie et traitement des anuries 135
Résumés : Français 181
Allemand 183
Anglais. 186
Italien 188

Discussion.

M. **Alessandri.**
Patogenese e cura dell'anuria 191
Résumé : Français 192

M. **Teissier.**
Pathogénie des anuries. 195
Résumés : Allemand 194
Anglais. 196

M. **Jeanbrau.**
Des injections sucrées dans le traitement de certaines anuries, à propos de deux cas de guérison 198
Résumés : Allemand 201
Anglais. 202

M. **Albarran.**
Pathogénie et traitement des anuries. 202

M. **Chauffard.**
A propos de l'anurie. 210

M. **Nicolich.**
Anurie calculeuse. 212

M. **Pavone.**
Patogenesi dell'anuria 216
Résumé : Français 216

M. **Gorach.**
L'anurie. 715

M. **Janet.**
Les anuries nerveuses. 217

M. **Kuttner.**
Über die Anurie. 221
Résumés : Français 225
Anglais. 226

M. **Pousson.**
Valeur de la néphrotomie dans l'anurie et l'oligurie des affections chirurgicales et médicales du rein 227
Résumés : Allemand. 238
Anglais. 239

M. **Casper.**
Sur l'anurie. 240

M. **Legueu.**
A propos de l'anurie 241

M. **Guisy.**
Trois cas d'anurie complète concomitante ou consécutive à un accès arthritique. 244

M. **Rovsing.**
Pathogénie et traitement des anuries. 248

M. **Pasteau.**
A propos de l'anurie 250

M. **Löwenhardt.**
Pathogenese und Behandlung der Anurie. 254
Résumés : Français 256
Anglais. 257

M. **Kreps.**
A propos de l'anurie 259
Résumés : Allemand. 259
Anglais. 260

M. **Ertzbischoff.**
Sur l'anurie calculeuse. 261

M. **Achard.**
Conclusions. 264

DEUXIÈME SÉANCE

Rapports.

M. **Frankl-Hochwart.**
Über Retention ohne Lokalhinderniss. 266
Résumés : Français. 289
Allemand. 292
Anglais. 294
Italien 296

MM. **Albarran** et **Nogués.**
Rétentions d'urine sans obstacle mécanique. 299
Résumés : Français. 332
Allemand. 334
Anglais. 336
Italien 338

Discussion.

M. **Hock.**
Rétention d'urine sans obstacle mécanique. 340
Résumés : Allemand 340
Anglais 341

M. **E. Keyes.**
Sur les rétentions vésicales. 342

M. **Janet.**
De l'inhibition génito-urinaire. 345

M. **Marion.**
Rétention vésicale sans obstacle mécanique, d'origine réflexe, à point de départ rénal 348

M. **Rothschild.**
Über Retention ohne Lokalhinderniss 350
Résumés : Français. 352
Anglais. 353

M. **Frank.**
Über Retention ohne Lokalhinderniss 354

M. **Bartrina.**
A propos des rétentions vésicales sans obstacle. 359
Résumés : Allemand 363
Anglais. 364

M. **Serrallach.**
Influence de la sécrétion interne du testicule sur la vessie 365
Résumés : Allemand 367
Anglais. 368
Italien 369

M. **Bazy.**
Rétention d'urine sans obstacle mécanique. 370
Résumés : Allemand. 375
Anglais 376
Italien 377

M. **Young.**
Vesical retention 378

M. **Alexander.**
Vesical retention 379

M. **Pousson.**
A propos des interventions dans la tuberculose rénale. 676

M. **Legueu.**
A propos de la tuberculose rénale 682

M. **Carlier.**
Indications opératoires dans la tuberculose rénale. 685

M. **Leedham-Green.**
Indications opératoires dans la tuberculose rénale (anglais) 689

M. **Fedorow.**
Tuberculose rénale. 695

M. **Boddaert.**
Deux cas de néphrectomie pour tuberculose rénale avec lésions de néphrite du rein congénère. 696

M. **Saxtorph.**
Sur la tuberculose rénale. 700

M. **Péchère.**
Les indications opératoires de la tuberculose rénale. 702

M. **Berg.**
A propos de la tuberculose rénale. 704

M. **Zuckerkandl.**
Sur la tuberculose rénale. 704

M. **Desnos.**
Tuberculose rénale 705

Réponses et Conclusions.

M. **Ceccherelli**. 711
M. **Brongersma**. 712

TABLE DES AUTEURS

M. Achard.
Pathogénie et traitement des anuries (Rapport) 135
Résumés : Français 183
Allemand 183
Anglais 186
Italien 188
Conclusions 264

M. Albarran.
Discours à la séance d'inauguration 54
Pathogénie et traitement des anuries 202
Rétentions d'urine sans obstacle mécanique (Rapport) 294
Résumés : Français 332
Allemand 334
Anglais 336
Italien 338
Rôle de la prostate dans l'érection 435
A propos de la tuberculose rénale 620

M. Alessandri.
Pathogenesi e cura dell' anuria 191
Résumé : Français 192
Sulla tubercolosi renale 609
Résumés : Français 611
Allemand 612
Anglais 614

M. Alexander.
Vesical retention 379

M. Bartrina.
A propos des rétentions vésicales sans obstacle 359
Résumés : Allemand 363
Anglais 364
Contribution à l'étude de la physiologie normale de la prostate 439
Résumés : Allemand 445
Anglais 447

M. Bazy.
Rétentions d'urine sans obstacle mécanique 370
Résumés : Allemand 375
Anglais 376
Italien 377

M. Boddaert.
Deux cas de néphrectomie pour tuberculose rénale avec lésions de néphrite du rein congénère 696

M. Berg.
A propos de la tuberculose rénale 704

M. Bosch.
Tuberculose rénale 670

M. Brongersma.
Les indications opératoires de la tuberculose rénale (Rapport). . . . 552
Résumés : Français. 578
Allemand. 581
Anglais 585
Italien 586
Conclusions. 712

M. Carlier.
Indications opératoires dans la tuberculose rénale. 683

M. Casper.
Sur l'anurie. 240

M. Ceccherelli.
Indications opératoires dans la tuberculose du rein (Rapport) 466
Résumés : Français. 471
Allemand. 462
Anglais. 474
Italien. 475
Conclusions. 711

M. Chauffard.
A propos de l'anurie. 210

M. Desnos.
Rapport à la séance d'inauguration. 48
Tuberculose rénale. 705

M. Ertzbischoff.
Sur l'anurie calculeuse. 261

M. Fedorow.
Tuberculose rénale. 695

M. Frank.
Über Retention ohne Lokalhinderniss. 554

M. Frankl-Hochwart.
Über Retention ohne Lokalhinderniss (Rapport). 266
Résumés : Français. 289
Allemand. 292
Anglais. 294
Italien 296

M. Giordano.
Indications opératoires dans la tuberculose rénale. 628
Résumés : Allemand. 651
Italien. 652

M. Gorach.
L'anurie. 715

M. Guiard.
Physiologie normale et pathologique de la prostate 456

M. Guisy.
Trois cas d'anurie complète concomitante ou consécutive à un accès arthritique. 244
Les indications opératoires dans la tuberculose rénale (Rapport). . . . 244
Résumés : Français. 522
Allemand. 524
Anglais. 527
Italien. 530

M. Guyon.
Discours à la séance d'inauguration. 44

M. **Haberern.**
Physiologie normale et pathologique de la prostate 597
Résumés : Français 426
Allemand 428
Anglais 430
Italien 431

M. **Heresco.**
Indications opératoires dans la tuberculose rénale (Rapport) 587
Résumés : Français 601
Allemand 602
Anglais 603
Italien 605

M. **Hock.**
Rétention d'urine sans obstacle mécanique 540
Résumés : Allemand 540
Anglais 541

M. **Illyès.**
La tuberculose rénale 641

M. **Israël.**
Discours à la séance d'inauguration . . . . . .

M. **Janet.**
Les anuries nerveuses 217
De l'inhibition génito-urinaire 545

M. **Jeanbrau.**
Des injections sucrées dans le traitement de certaines urines, à propos de 2 cas de guérison 198
Résumés : Allemand 201
Anglais 202

M. **Kapsammer.**
Über die Nierentuberculose 605

M. **E. Keyes.**
Sur les rétentions vésicales 542

M. **Kreps.**
A propos de l'anurie 259
Résumés : Allemand 259
Anglais 260

M. **Kümmel.**
Pathogenese und Behandlung der Anurie (Rapport) 68
Résumés : Français 101
Allemand 103
Anglais 105
Italien 107

M. **Kuttner.**
Über die Anurie 221
Résumés : Français 225
Anglais 226

M. **Leedham Green.**
Operative indications in renal tuberculosis 689

M. **Legueu.**
A propos de l'anurie 241
A propos de la tuberculose rénale 682

M. **Lombardo.**
Le traitement de la prostatectomie 450

M. **Löwenhardt.**
Pathogénie et traitement des anuries 254
Résumés : Français 256
Anglais 257

M. Luys.
Des indications opératoires dans la tuberculose rénale 654
Résumés : Allemand 667
Anglais 668

M. Mankiewicz.
Über die Physiologie der Prostata 462
Résumé : Français. 463

M. Marion.
Rétention vésicale sans obstacle mécanique, d'origine réflexe, à point de départ rénal. 348

M. Nicolich.
Anurie calculeuse. 212
Sur la tuberculose rénale 650

M. Noguès.
Le diagnostic précoce de la tuberculose rénale. 655

M. Pasteau.
A propos de l'anurie 250

M. Pavone.
Patogenesi dell'anuria 216
Résumé : Français. 216

M. Péchère.
Les indications opératoires dans la tuberculose rénale. 702

M. Posner.
Über die normale und pathologische Physiologie der Prostata. 382
Résumés : Français 392
Allemand. 393
Anglais. 394
Italien 395

M. Pousson.
Valeur de la néphrotomie dans l'anurie et l'oligurie des affections chirurgicales et médicales du rein.. 227
Résumés : Allemand. 238
Anglais 239
A propos des interventions dans la tuberculose rénale 676

M. Rafin.
Tuberculose rénale 644

M. Rothschild.
Über Retention ohne Lokalhinderniss. 350
Résumés : Français. 352
Anglais. 355

M. Rovsing.
Pathogénie et traitement des anuries 248
Fonctions de la prostate 462
Sur la tuberculose rénale. 655

M. Saxtorph.
Tuberculose rénale 700

M. Serrallach.
Influence de la sécrétion interne du testicule sur la vessie. 365
Résumés : Allemand 367
Anglais. 368
Sur l'extirpation de la prostate. 448
Résumés : Allemand 449
Anglais. 450
Les injections de prostatine 452

Résumés : Allemand 455
Anglais 456
Italien 457

M. Teissier.
Pathogénie des anuries 193
Résumés : Allemand 194
Anglais 196
Sur la tuberculose rénale 615
Résumés : Allemand 617
Anglais 618

M. Watson.
Certain aspects of the subject of obstructive calculous anuria (Rapport). 109
Résumés : Français 131
Allemand 132
Anglais 133
Italien 134

M. Wildbolz.
Indications opératoires de la tuberculose rénale 606
Résumé : Français 609

M. Wossidlo.
Über die Physiologie und Pathologie der Prostata 458
Résumés : Français 460
Anglais 461

M. Young.
Vesical Retention 578
Prostate 463

M. Zuckerkandl.
Sur la tuberculose rénale 704

TABLE DES TEXTES FRANÇAIS

Statuts de l'Association Internationale d'Urologie 5
Règlement du Congrès. 15
Bureau du 1er Congrès International d'Urologie 17
Comité International de l'Association Internationale d'Urologie 18
Délégués et Membres des Comités Nationaux pour 1908 20
Liste des membres de l'Association Internationale d'Urologie 25
Séance d'Inauguration 41
Discours de M. le Ministre 42
Discours de M. le professeur Guyon 44
Discours de M. le professeur Israël 00
Rapport de M. le docteur Desnos 48
Discours de M. le professeur Albarran. 54
Assemblée générale triennale. 61
Rapport du trésorier 61
Discussion des Statuts. 62
Fixation du siège du prochain Congrès. 62
Élection du Président et des Vice-présidents. 62
Élection des Membres et Délégués 65
Questions à mettre à l'Ordre du jour 65

PREMIÈRE SÉANCE

Rapports.

M. **Kümmel**.
Résumé sur la pathogénie et le traitement des anuries. 101

M. **Watson**.
Résumé sur l'anurie calculeuse. 151

M. **Achard**.
Pathogénie et traitement des anuries. 155
Résumé. 181

Discussion.

M. **Alessandri**.
Résumé sur la pathogénie et le traitement des anuries. 192

M. **Teissier**.
Pathogénie des anuries. 195

M. **Jeanbrau**.
Des injections sucrées dans le traitement de certaines anuries, à propos de deux cas de guérison 198

M. **Albarran**.
Pathogénie et traitement des anuries. 202

M. **Chauffard.**
A propos de l'anurie 210

M. **Nicolich.**
Anurie calculeuse 212

M. **Pavone.**
Résumé sur la pathogénie de l'anurie 216

M. **Gorach.**
L'anurie 715

M. **Janet.**
Les anuries nerveuses 217

M. **Kutner.**
Über die Anurie. Résumé français 225

M. **Pousson.**
Valeur de la néphrotomie dans l'anurie et l'oligurie des affections chirurgicales et médicales du rein 227

M. **Casper.**
Sur l'anurie 240

M. **Legueu.**
A propos de l'anurie 241

M. **Guisy.**
Trois cas d'anurie complète concomitante ou consécutive à un accès arthritique 244

M. **Rovsing.**
Pathogénie et traitement des anuries 248

M. **Pasteau.**
A propos de l'anurie 250

M. **Löwenhardt.**
Résumé 256

M. **Kreps.**
A propos de l'anurie 259

M. **Ertzbischoff.**
Sur l'anurie calculeuse 261

M. **Achard.**
Conclusions 264

DEUXIÈME SÉANCE

Rapports.

M. **Frankl-Hochwart.**
Résumé sur la rétention sans obstacle mécanique 289

MM. **Albarran** et **Nogués.**
Rétentions d'urine sans obstacle mécanique 299
Résumé 552

Discussion.

M. **Hock.**
Rétentions d'urine sans obstacle mécanique 540

M. **Keyes.**
Sur les rétentions vésicales 542

M. **Janet.**
De l'inhibition génito-urinaire 545

M. **Marion.**
Rétention vésicale sans obstacle mécanique, d'origine réflexe à point de départ rénal 348

M. **Rothschild.**
Résumé 352

M. **Bartrina.**
A propos des rétentions vésicales sans obstacle 359

M. **Serrallach.**
Influence de la sécrétion interne du testicule sur la vessie 365

M. **Bazy.**
Rétention d'urine sans obstacle mécanique 370

TROISIÈME SÉANCE.

Rapport.

M. **Posner.**
Résumé français 392

M. **Haberern.**
Physiologie normale et pathologique de la prostate 397
Résumé français 426

Discussion.

M. **Albarran.**
Rôle de la prostate dans l'érection 433

M. **Guiard.**
Physiologie normale et pathologique de la prostate 436

M. **Bartrina.**
Contribution à l'étude de la physiologie normale de la prostate 439

M. **Serrallach.**
Sur l'extirpation de la prostate 448

M. **Lombardo.**
Le traitement de la prostatectomie 450

M. **Serrallach.**
Les injections de prostatine 452

M. **Wossidlo.**
Résumé 460

M. **Rovsing.**
Fonctions de la prostate 462

M. **Mankiewicz.**
Résumé 463

QUATRIÈME SÉANCE

Rapports.

M. **Ceccherelli.**
Indications opératoires dans la tuberculose du rein 466
Résumé 471

M. **Guisy.**
Résumé 522

M. **Brongersma.**
Résumé 578

M. **Heresco.**
Résumé 601

Discussion.

M. **Wildbolz.**
Sur la tuberculose rénale 609

M. **Alessandri.**
A propos de la tuberculose rénale 611

M. **Teissier.**
Sur la tuberculose rénale 615

M. **Albarran.**
A propos de la tuberculose rénale 620

M. **Giordano.**
Indications opératoires dans la tuberculose rénale 628

M. **Noguès.**
Le diagnostic précoce de la tuberculose rénale 633

M. **Illyès.**
La tuberculose rénale 641

M. **Rafin.**
Tuberculose rénale 644

M. **Nicolich.**
Sur la tuberculose rénale 650

M. **Luys.**
Les indications opératoires dans la tuberculose rénale 654

M. **Bosch.**
A propos de la tuberculose rénale 670

M. **Pousson.**
Indications opératoires dans la tuberculose rénale 676

M. **Legueu.**
A propos de la tuberculose rénale 682

M. **Carlier.**
Indications opératoires dans la tuberculose rénale 685

M. **Fedorow.**
Tuberculose rénale 695

M. **Boddaert.**
Indications opératoires de la tuberculose rénale 696

M. **Saxtorph.**
A propos de la tuberculose rénale 700

M. **Péchère.**
Les indications opératoires de la tuberculose rénale 702

M. **Berg.**
A propos de la tuberculose rénale 704

M. **Zuckerkandl.**
Sur la tuberculose rénale 704

M. **Desnos.**
Tuberculose rénale 705

Conclusions.

M. **Ceccherelli**. 711
M. **Brongersma**. 712

DEUTSCHE TEXTE

Statuten der Internationaler Gesellschaft für Urologie. 7
Verordnung des Congresses. 14

ERSTE SITZUNG.

Berichte.

H. **Kümmel.**
Pathogenese und Behandlung der Anurie 68
Übersicht 105

H. **Watson.**
Übersicht 132

H. **Achard.**
Übersicht. 183

Vorträge.

H. **Teissier.**
Übersicht. 194

H. **Jeanbrau.**
Übersicht 201

H. **Kutner.**
Über die Anurie 221

H. **Pousson.**
Übersicht 238

H. **Löwenhardt.**
Pathogenese und Behandlung der Anurie. 254

H. **Kreps.**
Übersicht 259

ZWEITE SITZUNG.

Berichte.

H. **Frankl-Hochwart.**
Über Retention ohne Lokalhinderniss. 266
Übersicht 292

H. **Albarran** und H. **Noguès.**
Übersicht 334

Vorträge.

H. **Hoch.**
Übersicht. 340

H. **Rothschild.**
Über Retention ohne Lokalhinderniss. 350

H. **Frank.**
Über Retention ohne Lokalhinderniss. 554

H. **Bartrina.**
Übersicht. 565

H. **Serrallach.**
Übersicht. 567

H. **Bazy.**
Übersicht. 575

DRITTE SITZUNG.

Berichte.

H. **Posner.**
Über die normale und pathologische Physiologie der Prostata. 582
Übersicht. 595

H. **Haberern.**
Übersicht. 428

Vorträge.

H. **Bartrina.**
Übersicht. 445

H. **Serrallach.**
Sur l'extirpation de la prostate. Übersicht 449

H. **Serrallach.**
Les injections de prostatine. Übersicht. 455

H. **Wossidlo.**
Über die Physiologie und Pathologie der Prostata.. 458

H. **Mankiewicz.**
Über die Physiologie der Prostata 462

VIERTE SITZUNG.

Berichte.

H. **Ceccherelli.**
Indications opératoires dans la tuberculose rénale. Übersicht. 472

H. **Guisy** 524

H. **Brongersma**. 581

H. **Heresco** 602

Vorträge.

H. **Kapsammer.**
Über die Nierentuberkulose. 605

H. **Wildbolz.** 606

H. **Alessandri.**
Sulla Tuberculosi renale. Übersicht. 612

H. **Teissier.**
Sur la tuberculose rénale. Übersicht 617

H. **Giordano.**
Übersicht. 651

H. **Luys.**
Übersicht. 667

ENGLISH TEXT

Statutes of the International Society of Urology 9
Regulations of the Congress 15

FIRST SITTING

Reports.

M. Kümmel.
Summary on the Pathogeny and Treatment of Anuria 105

M. Watson.
Certain aspects of the subject of obstructive calculous anuria . . . 109
Summary 133

M. Achard.
Summary on the Pathogeny and Treatment of Anuria 186

Discussion.

M. Teissier.
Summary on the Pathogeny of Anuria 196

M. Jeanbrau.
Summary on suggar injections as a treatment in some cases of anuria. Two cases of cure 202

M. Löwenhardt.
Summary on the Pathogeny and Treatment of Anuria 257

M. Kütner.
Summary 226

M. Pousson.
Summary 239

M. Kreps.
Summary on Anuria 260

SECOND SITTING

Reports.

M. Frankl-Hochwart.
Summary on retention without local obstacle 299

MM. Albarran and Noguès.
Summary on retention without local obstacle 336

Discussion.

M. Hock.
Summary 341

M. Rothschild.
Summary 353

M. Bartrina.
Summary 364

M. Serrallach.
Summary 368

M. Bazy.
Summary 376

M. Young.
Vesical retention 378

M. Alexander.
Vesical retention . . . . . .

THIRD SITTING.

Reports.

M. Posner.
On the Physiology and Pathology of the Prostate. Summary 384

M. Haberern.
On the Physiology and Pathology of the Prostate. Summary 430

Discussion.

M. Bartrina.
Summary 447

M. Serrallach.
Summary 450

M. Serrallach.
Injections of prostatine. Summary 456

M. Wossidlo.
On the Physiology and Pathology of the Prostate. Summary 461

M. Young.
Prostate 46

FOURTH SITTING

Reports.

M. Ceccherelli.
Operative indications in renal tuberculosis. Summary 473

M. Guisy.
Summary 527

M. Brongersma 585

M. Heresco 605

Discussion.

M. Alessandri.
On Renal Tuberculosis. Summary 614

M. Teissier.
Summary 618

M. Luys.
Summary 668

M. Leedham Green 689

TESTO ITALIANO

Statuto dell' Associazione internazionale d'Urologia 11
Regolamento del Congresso 16

SEDUTA 1.

Rapporti.

M. **Kümmel**.
Patogenesi e cura dell' anuria. Riassunto 107

M. **Watson**.
Dell' anuria nell' ostruzione calcolosa. Riassunto 134

M. **Achard**.
Patogenesi e cura delle anurie. Riassunto 188

Discussione.

M. **Pavone**.
Patogenesi dell' anuria 216

SEDUTA 2ª.

Rapporti.

M. **Frankl-Hochwart**.
Ritenzioni senza ostacolo. Riassunto 296

MM. **Albarran** et **Noguès**.
Ritenzioni d'urina senza ostacolo meccanico. Riassunto 338

Discussione.

M. **Serrallach**.
Influenza della secrezione interna del testicolo sulla vescica. Riassunto. 369

M. **Bazy**.
Ritenzione d'urina senza ostacolo meccanico 377

SEDUTA 3ª.

Rapporti.

M. **Posner**.
Fisiologia normale e patologica della prostata. Riassunto 395

M. **Haberern**.
Fisiologia normale e patologica della prostata. Riassunto 431

Discussione.

M. **Serrallach**.
Le iniezioni di prostatina. Riassunto 457

SEDUTA 4ª.

Rapporti.

M. Ceccherelli.
Indicazioni operatorie nella tubercolosi renale. Riassunto 575
M. Guisy 579
M. Brongersma. 586
M. Heresco. 605

Discussione.

M. Alessandri.
Sullo tubercolosi renale 609
M. Giordano.
Indicazioni operatorie nella tubercolosi renale. Riassunto 632

65 107. — Imprimerie Lahure, 9, rue de Fleurus, à Paris

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on
or before the date last stamped below.

JUL 12 1968

LAN
30
PA

N12 Congrès international
C74 d'urologie. 1st, Paris
1908 Procès-verbaux.
92885

NAME	DATE DUE
V.A. Wadsworth LA	JUL 12 1968